This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L731 .T77 1867
Die Symptome der Krankheiten des Respira
STOR
24503425759

Die

Symptome der Krankheiten

des

Respirations- und Circulations-Apparats.

Vorlesungen

gehalten

an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Dr. L. TRAUBE,

Geh. Medic.-Rath, ausserordentl. Professor der Medicin, ordentl. Professor an dem Kgl. Friedrich-Wilhelms-Institut und dirig. Arzte im Charité-Krankenhause zu Berlin.

Erste Lieferung.

BERLIN. 1867.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD,

Unter den Linden No. 68.

Diese Vorlesungen werden in 5—6 Lieferungen hintereinander erscheinen.
Lieferung 2 kommt Ostern zur Versendung.

L731
T77
1867
1 Lief.

LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

Die

Symptome der Krankheiten

des

Respirations- und Circulations-Apparats.

Vorlesungen

gehalten

an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

LANE LIBR.
vph

Dr. L. TRAUBE,

Geh. Medic.-Rath, ausserordentl. Professor der Medicin, ordentl. Professor an dem Kgl. Friedrich-Wilhelms-Institut und dirig. Arzte im Charité-Krankenhause zu Berlin.

BERLIN, 1867.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD,

Unter den Linden No. 68.

B

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen wird vorbehalten.

LANE LIBRARY

L731
T77
1. Lief.
1867

Dem Andenken

Schönlein's.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen wird vorbehalten.

LAKE LIBRARY

L731
T77
1. Lief.
1867

Dem Andenken

Schönlein's.

Inhalt der ersten Lieferung.

Seite

Einleitung 1

Die Lage des Kranken 2

Stetige Seitenlage; Orthopnoë; Bedingungen derselben; Pseudo-Orthopnoë; Bauchlage; gezwungene Rückenlage.

Constitution des Kranken 15

Körperbau; Pulsfrequenz; Panniculus adiposus; abnorme Fettentwickelung; Abmagerung; Einfluss der Constitution auf die Therapie; Färbung der Haut.

Pulsfrequenz 29

Einfluss fieberhafter Krankheiten; Verminderung der Pulsfrequenz; Einfluss des Hemmungsnervensystems und vasomotorischen Nervensystems; natürlicher Stimulus der Herzbewegung; Beziehung der pathologischen Phänomene zum vasomotorischen Nervensystem; Einfluss der Digitalis; Einfluss des Herzmuskels.

Respirationsfrequenz 44

Einfluss der Nn. vagi auf Vermehrung und Verminderung derselben; Einfluss der Laryngei inferiores; Einfluss des Laryngeus superior.

Die Veränderungen der Haut bei Krankheiten des Athmungs-Apparates 53

Cyanose; Fieberröthe; icterische Färbung; Broncefärbung; Temperatur; Schweissabsonderung.

Veränderungen des Unterhautbindegewebes 86

Hautemphysem; Hydrops.

Veränderungen des Harns 99

Das Verhalten der Chloride im Harn; Alcalescenz des Harns.

Veränderungen der Verdauungsorgane 120

Zungenbelag; Veränderungen im Pharynx; Erbrechen; Meteorismus; Atelectase; Durchfall; Darmgeschwüre.

Corrigenda.

Seite	22	Zeile	12	von	unten	statt	Lebenskraft	lies	Lebensfähigkeit.
-	30	-	17	-	oben	-	stets	-	im Allgemeinen.
-	37	-	16	-	-	-	Aortenstämme	-	Arterienstämme.
-	39	-	15	-	unten	-	vasomotorische	-	Hemmungsnerven-
-	45	-	19	-	-	-	der	-	die.
-	45	-	18	-	-	-	gefundenen	-	gefundene.
-	52	-	18	-	oben	-	respiratorische	-	exspiratorische.
-	55	-	12	-	unten	-	drei	-	zwei.
-	121	-	17	-	-	hinter Entzündung ist einzuschalten: die mit einem Status gastricus verbunden sind.			
-	143	-	4	-	-	statt in		lies auf.	

Erste Vorlesung.

Einleitung. — Die Lage des Kranken; stetige Seitenlage, Orthopnoë. — Begriff des Athmungshindernisses. — Ursachen der Orhopnoë.

Meine Herren! Diese Vorlesungen sind dazu bestimmt, Sie mit den Zeichen (Symptomen) bekannt zu machen, welche die bisher erfundenen Untersuchungs-Methoden uns an die Hand geben, um die Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparates während des Lebens zu erkennen.

Doch werden wir diese Zeichen nicht ausschliesslich dem erkrankten Apparate zu entnehmen haben, sondern auch solche Organe in den Kreis unserer Betrachtung ziehen müssen, die, sei es wegen ihrer anatomischen und physiologischen Beziehungen, oder aus anderem Grunde, in Mitleidenschaft gerathen und darum Erscheinungen darbieten, welche die Erkennung des uns interessirenden krankhaften Vorganges zu befördern und zu vervollständigen geeignet sind.

Denn unsere Aufgabe ist vor Allem, eine möglichst erschöpfende Diagnose zu erlangen, d. i. eine Diagnose, welche möglichst viele und sichere Anhaltspunkte für unsere therapeutischen Bestrebungen gewährt.

Zu einer solchen Diagnose sollen wir aber auch so schnell als möglich gelangen. Je kürzer die Dauer der Untersuchung, desto weniger belästigt sie. Man denke an einen von heftigen Schmerzen oder grosser Athemnoth oder gar von beiden zugleich gequälten Kranken. Zuweilen ist auch Gefahr im Verzuge, wie in den Fällen, wo die Tracheotomie, die Paracentese, schleunigst ausgeführt, allein den tödtlichen Ausgang zu verhindern oder hinauszuschieben vermag.

Eine rasch vorschreitende Untersuchung befördert zudem das dem Arzte zur Ausführung seines Heilplans so nothwendige Vertrauen des Patienten und seiner Umgebung. Man ist im Leben daran gewöhnt, die ein gewisses nothwendiges Maass überschreitende Langsamkeit nicht mehr für Gründlichkeit, sondern für ein Zeichen der Unsicherheit zu halten.

Die Schnelligkeit der Untersuchung wird aber, abgesehen von der Uebung in der Handhabung der erforderlichen Methoden, durch nichts mehr gefördert, als durch einen bestimmten Plan, bei dessen Befolgung die Theile der Untersuchung sich in natürlicher Reihe, wie die Glieder einer Kette, aneinander fügen.

Erwägungen, wie diese, haben denn auch den Gang vorgeschrieben, den ich hier zu befolgen gedenke. Er soll dem Gange entsprechen, den der wissenschaftlich gebildete und mit den gegebenen Untersuchungsmethoden vertraute Arzt am Krankenbette einschlagen würde, um so schnell als möglich zu einer vollständigen Uebersicht aller vorhandenen Erscheinungen zu gelangen.

Wir betrachten zuerst die Symptome, welche zur Erkennung der Krankheiten des Athmungs-Apparates dienen.

Wenn wir an's Krankenbett treten, so ist das Erste, was uns in die Augen fällt,

die Lage

des Kranken.

Bettlägerige Kranke nehmen häufig eine bestimmte ihnen ungewohnte Lage ein, die sie mit Widerstreben verlassen und in die sie immer wieder zurückkehren, wenn sie durch äussere Veranlassungen daraus entfernt wurden. Diese Lage ist ein Product des Instinctes. Durch den Instinct wird der Kranke zum Experimentator. Er experimentirt, bis er eine Lage aufgefunden hat, in der er die wenigsten und geringsten Beschwerden empfindet. Was er unbewusst zu vermeiden oder zu vermindern strebt, ist entweder Schmerz oder peinigender Husten oder Athemnoth. Die Lage, die ihm die meiste Linderung bringt, wird er beizubehalten suchen. Sie muss aber begreiflich ver-

schieden sein, je nach den Bedingungen, die den Schmerz, den Husten, die Athemnoth verursachen.

Am häufigsten finden wir die Kranken in einer ihnen ungewohnten stetigen Seitenlage, seltener im Bette sitzend, und am seltensten in der Bauchlage.

In stetiger Seitenlage sehen wir besonders solche Kranke, bei denen eine Entzündung des Brustfells, Pleuritis, Statt hat, oder bei denen grosse Hohlräume in einer Lunge vorhanden sind.

Die Pleuritis pflegt im Beginn mit mehr oder weniger heftigen Seitenstichen verbunden zu sein. Ich sage: pflegt, weil man arge Missgriffe begehen würde, wenn man dieses Symptom immer zu finden erwartete. In der Mehrzahl der Fälle aber, namentlich in den acuten, sind allerdings Seitenstiche vorhanden. Diese Schmerzen werden durch tiefere Einathmung, durch Husten und Bewegungen des Rumpfes gesteigert. Und die Patienten liegen dann, wenn sie überhaupt eine Seitenlage einnehmen, stets auf der gesunden Seite; sie vermeiden hartnäckig die Lage auf der kranken, weil durch die letztere Schmerz und Hustenreiz vermehrt werden. Der Grund dieses Verhaltens ist wohl der, dass der Blutstrom in den Venen der Seite, auf welcher der Kranke liegt, grössere Widerstände zu überwinden hat, da er sich dann gegen die Richtung der Schwere bewegen muss. Mit der grösseren Anhäufung von Blut in den ohnehin widernatürlich ausgedehnten Gefässen wächst nothwendig der Druck, dem die in der erkrankten Membran verlaufenden sensiblen Nervenfasern ausgesetzt sind. Und mit der Zunahme dieses Druckes muss der Schmerz zunehmen und die Neigung zu Reflexbewegungen, welche durch Erregung dieser Fasern ausgelöst werden können. Um den Zuwachs an Pein zu vermeiden, zieht der Kranke natürlich die Lage auf der gesunden Seite vor. Dasselbe Verhalten habe ich einmal auch bei einer rechtseitigen Pleuro-Pneumonie des unteren Lappens beobachtet. Während sonst bei Pneumonikern die Rückenlage vorherrschend ist, nahm in diesem Falle, wo die Percussion der rechten Brusthälfte ungewöhnlich schmerzhaft war, der Kranke am liebsten die Lage auf der linken Seite ein, weil jede andere ihm Husten und durch diesen mehr Beklemmung verursachte.

Anders gestalten sich die Verhältnisse im weitern Verlaufe der Pleuritis, wenn der Erguss unter Abnahme der Schmerzen

einen bedeutenden Umfang erreicht hat. In diesem Stadium wählt der Kranke häufig die Lage auf der afficirten Seite. Die Erklärung*) dieser Erscheinung ist leicht. Würde der Kranke mit einem grossen Pleura-Exsudate sich auf die gesunde Seite lagern, so würde die Flüssigkeit mit ihrem vollen Gewicht auf dem Mediastinum lasten, und dasselbe, als eine dehnbare Haut, stärker in die gesunde Seite hineinwölben und so den Raum der gesunden Brusthälfte verkleinern. Die Lunge der gesunden Seite würde dem entsprechend ein kleineres Volumen einnehmen müssen, und mit der Verkleinerung der Athmungsfläche würde die ohnehin schon verringerte Wechselwirkung zwischen Luft und Blut noch mehr beeinträchtigt werden. Aber nicht minder wichtig erscheint ein zweites Moment. Durch das oft viele Pfunde betragende Exsudat wird das Gewicht der kranken Körperhälfte vergrössert. Läge der Kranke auf der gesunden Seite, so hätte er bei jeder Inspiration, die nun grösstentheils oder ausschliesslich dieser Seite obliegt, ein grösseres Gewicht zu heben, als bei der Lage auf der kranken Seite. Die ohnehin angestrengten Respirations-Muskeln müssten leichter ermüden, und die Folge dieser Ermüdung wäre eine Verlangsamung des Lungengaswechsels und damit stärkere Athemnoth. Dass auch dieses Moment Berücksichtigung verdient, ersehen wir aus dem Umstande, dass auch bei grossen Leber-Tumoren die Lage auf der linken Seite starke Athemnoth herbeiführen kann**).

Ein anderes Leiden, welches die Kranken zu stetiger Seitenlage zwingen kann, sind Hohlräume im Lungenparenchym, von deren Innenfläche tropfbare Flüssigkeit in grösserer Menge abgesondert wird. Solche Hohlräume können das Product verschiedener Prozesse sein. Meistens sind es sogenannte Cavernen, im Verlaufe tuberculöser Lungenerkrankung entstanden, oder Abscesshöhlen, aus einfacher Entzündung hervorgegan-

---

*) Die Umrisse dieser Erklärung gab schon Morgagni Lib. II. De morbis thoracis Epist. XVI. Art. 11.

**) Corvisart im Commentar zu §. 3. des Auenbrugger'schen Buches erzählt einen Fall von Leberabscess mit so starker Volumszunahme der Leber, dass diese das Zwerchfell rechts bis zur dritten Rippe hinauf gedrängt hatte; hier heisst es: „La respiration était courte et difficile, surtout lorsqu'il était couché sur le côté gauche, et il ne pouvait y rester quelque temps, disait-il, sans craindre d'être suffoqué; lorsqu'il était couché sur le dos, il n'éprouvait aucune gêne."

gen. Obgleich die mechanischen Veränderungen in beiden Fällen schliesslich annähernd die gleichen sind, d. h. in beiden Fällen mit Luft und Flüssigkeit gefüllte Hohlräume von gleicher Grösse vorhanden sein können, die auf verschieden grosse Strecken von luftleerem Parenchym umgeben sind, so ist das Verhalten der Kranken in Bezug auf ihre Lage doch ein verschiedenes. Die Tuberkulösen liegen, falls sie überhaupt eine andauernde Seitenlage einnehmen, gewöhnlich auf der gesunden Seite, fast constant sogar, wenn die linke Lunge die ergriffene ist. Dagegen wird beim Vorhandensein von Abscesshöhlen die Lage auf der kranken Seite vorgezogen. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens bei fast gleichen Structurveränderungen liegt in der Menge und Beschaffenheit des Secretes dieser Höhlen. Bei Tuberkulösen pflegt die Menge der von der Caverne gelieferten Absonderung eine im Verhältniss zur Ausdehnung der absondernden Fläche geringe zu sein, und das Secret selbst bildet eine zähe, gleichsam festweiche Masse. Bei solchen Kranken wird also, wenn sie auf der gesunden Seite liegen, wenig oder nichts vom Secrete in die Luftröhre fliessen, da es, um diese Massen durch die mit der Höhle zusammenhängenden Bronchien zu treiben, erst der mächtiger wirkenden Kraft des Hustenstosses bedarf. Der Kranke wird also ungehindert auf der gesunden Seite liegen können, während die Lage auf der kranken Seite wegen der Entzündung des die Höhle umgebenden Parenchyms Schmerz und Hustenreiz steigern würde. Dagegen ist bei Abscesshöhlen die Menge des mehr flüssigen Secretes gross, sie kann $\frac{1}{4} - \frac{1}{2}$ Quart, ja noch mehr innerhalb 24 Stunden betragen. Hier wird daher bei der Lage auf der gesunden Seite viel Secret in die Trachea abfliessen, und so durch Berührung der sensiblen Schleimhaut Husten und Athemnoth erregt werden. Begreiflich wird der Kranke sich hüten, solchen Zustand freiwillig hervorzurufen, sondern warten, indem er auf der kranken Seite liegt, bis das Secret bei zunehmender Menge von selbst abfliesst, was nur nach grösseren Zwischenräumen eintritt, innerhalb deren er sich relativ wohl fühlt.

Im Bette sitzend, mit Orthopnoë behaftet, treffen wir besonders solche Kranke, bei denen ein mächtiges Athmungshinderniss vorhanden ist. Die Kranken sind dann nicht sel-

ten genöthigt, Tag und Nacht in dieser Stellung zu verharren; sie schlafen sitzend und können weder Rücken- noch Seitenlage einnehmen, ohne die Athemnoth auf's Höchste zu steigern. Alle Affectionen, gleichviel, ob sie den Respirations-, den Circulations-Apparat oder die Abdominal-Organe betreffen, alle Affectionen, welche die Wechselwirkung zwischen atmosphärischer Luft und Blut verringern, schaffen ein Athmungshinderniss und können dadurch Orthopnoë bewirken. Am Respirations-Apparat kann das Athmungshinderniss auf zwiefache Weise bewirkt werden, entweder durch Beschränkung des Zutritts atmosphärischer Luft zu den Lungen, oder durch Verkleinerung der Athmungsfläche selbst. In die erste Reihe würden also die Krankheiten des Kehlkopfes gehören, welche, wie der Croup, mit Exsudation gerinnungsfähiger Massen verbunden sind, wodurch die Höhle des Larynx verengt wird, oder wie das Oedema glottidis, wo, meist in Folge vorangegangener Geschwürsbildung, durch Erguss tropfbarer Flüssigkeit unter die Schleimhaut diese nach innen vorgedrängt und durch Schwellung der Ligg. aryepiglottica oder der falschen Stimmbänder der Zugang zur Höhle verengt wird.

Es gehören ferner hierher die Affectionen der Luftröhre, insbesondere die Compression derselben, wie sie am häufigsten durch Vergrösserung der Schilddrüse, beim Aneurysma des Arcus Aortae und des Truncus Anonymus vorkommt, und die allerdings seltene Verengerung derselben aus syphilitischer Ursache. Ich betone die Vergrösserung der Schilddrüse, weil bei Klagen über Luftmangel dieses Organ so selten berücksichtigt wird. Hört man bei einem über Athembeschwerden Klagenden ein lautes „Giemen" bei der Inspiration, dann sollte man immer zuerst an die Schilddrüse denken. Sie braucht übrigens nicht immer so gross zu sein, dass sie sich dem ersten Blick aufdrängt. Die Verengerung der Luftröhre ist in solchen Fällen öfters gerade dadurch bedingt, dass der an seiner Ausdehnung nach vorn gehinderte Kropf sich nach unten oder von beiden Seiten her nach hinten entwickelt und so in dem einen Falle zwischen Luftröhre und Brustbein eingekeilt ist, in dem andern die Luftröhre gleichsam ringförmig umschliesst. Ist die Tracheal-Stenose eine hochgradige, dann genügt ein geringfügiger Katarrh der

Luftröhre, um den Tod durch Erstickung herbeizuführen; denn dann wird das auf einen Spalt reducirte Lumen der zusammengepressten Luftröhre durch die Schwellung der Schleimhaut und deren Secret so weit verringert, dass selbst die mächtigsten Anstrengungen der Inspirations-Muskeln den Lungen-Gaswechsel nicht mehr in ausreichender Weise zu unterhalten vermögen.

Endlich zählen hierher die Krankheiten, in deren Verlauf eine Verengerung der Lichtung der Bronchien entsteht, so vor allen der in unserem Klima häufige Bronchial-Katarrh. Eine Abart desselben, das Asthma catarrhale, hat ihren Namen eben von den heftigen Athembeschwerden, von denen begleitet sie einhergeht.

Durch Verkleinerung der Athmungsfläche selbst wirken unmittelbar diejenigen krankhaften Vorgänge, in deren Verlauf es zur Ablagerung flüssiger oder fest werdender Stoffe in die Lungenalveolen kommt, also das Oedema pulmonum, der hämorrhagische Infarkt, die Pneumonie. Bei letzterer kommt die Orthopnoë allerdings äusserst selten vor, selbst wenn die Pneumonie doppelseitig und sehr ausgebreitet ist. Eben so ist sie bei Tuberculösen selten, und weist, wenn sie sich hier einstellt, auf den Eintritt einer schweren acuten Complication hin. Mittelbar wird die Verkleinerung der Athmungsfläche bewirkt durch Erguss von tropfbarer Flüssigkeit oder Gas in die Höhle der Pleura. Bei beiden, Pleuraexsudat und Pneumothorax, wird sich die betreffende Lunge um so viel verkleinern müssen, als der Umfang des Ergusses beträgt, und kann, sobald sie ihr natürliches Volumen erreicht hat, noch weiter verkleinert werden und nicht nur ihres Luft-, sondern auch des Blutgehaltes verlustig gehen. Bei grossem pleuritischen Exsudate und bei umfänglichem Pneumothorax ist die Orthopnoë daher keine seltene Erscheinung.

An dieser Stelle verdienen auch die mitunter enormen Geschwülste des Mediastinum anticum Erwähnung, welche selbst bei langsamer Entwicklung grosse Athembeschwerden veranlassen, aber von Ungeübten fast regelmässig als die Ursache der Athemnoth und Orthopnoë übersehen werden.

Aehnlich wie die Tumoren des Mediastinum wirken diejc-

nigen Veränderungen des Circulations-Apparates, welche ebenfalls mittelbar die Athmungsfläche verkleinern. Durch beträchtlichen Erguss in die Höhle des Herzbeutels, durch eine bedeutende Vergrösserung des Herzmuskels, durch ein grosses Aneurysma der Aorta wird das Lungenvolumen in entsprechendem Maasse sich verringern müssen. Anders dagegen ist die Wirkungsweise einer Reihe von Herzaffectionen, welche das Athmungshinderniss nicht dadurch schaffen, dass, wie in den bisher erwähnten Zuständen, der eine Factor der Athmung, die Menge der atmosphärischen Luft, mittelbar oder unmittelbar im Zutritt zum Blute verringert ist, sondern dadurch, dass der andere Factor, die Blutmenge, welche mit der Luft in Berührung kommen soll, verringert wird, und zwar durch verminderte Geschwindigkeit des Blutstromes. So werden wir also ohne die geringste Störung von Seiten des Respirations-Apparates in einer grossen Zahl von Herzfehlern Athemnoth und Orthopnoë auftreten sehen.

Krankheiten des Unterleibes bewirken die Orthopnoë dadurch, dass in Folge von Gasansammlung im Darmkanal oder von Flüssigkeit in der Bauchhöhle diese um ein Beträchtliches über ihren gewöhnlichen Umfang vergrössert und somit das Zwerchfell weit in die Brusthöhle hineingetrieben wird. Mit einer so entstandenen Verengerung des Brustraumes muss nothwendig eine entsprechende Retraction der Lungen, also eine Verkleinerung der Athmungsfläche verbunden sein.

Auch Affectionen des Rückenmarkes können ein Athmungshinderniss dadurch erzeugen, dass die Nerven der die Rippen hebenden Muskeln grösstentheils ausser Thätigkeit gesetzt werden. In solchem Falle muss begreiflich eine sehr unvollständige Erweiterung des Brustraumes Statt finden, da diese Arbeit, bei welcher sonst die Intercostalmuskeln betheiligt sind, jetzt fast ausschliesslich dem Zwerchfell zufällt. Die hauptsächlichste Veranlassung zu solchen Affectionen bilden traumatische Einflüsse, besonders Brüche der Wirbelsäule. Wir werden das höchst traurige Bild, das solche Kranke in ihrer Athemnoth darbieten, später genauer betrachten. Zur Orthopnoë kann es freilich nicht kommen, da die Bedingungen, durch welche die Nerven der meisten Rippenheber ihre Thätigkeit einbüssen, auch

lähmend auf die Nerven des Rumpfes und der Unterextremitäten einwirken.

Mit einem Worte also, die verschiedenartigsten Zustände sind im Stande, ein Athmungshinderniss und dadurch Athem-Beschwerden hervorzurufen. Aber trotz des mächtigsten Athmungshindernisses können wir die Orthopnoë vermissen, weil zu ihrer Entstehung noch andere Momente nöthig sind. Mit diesen wollen wir uns das nächste Mal etwas näher beschäftigen.

Zweite Vorlesung.

Wesentliche Bedingungen für das Zustandekommen der Orthopnoë. — Pseudo-Orthopnoë. — Bauchlage. — Gezwungene Rückenlage. — Passive oder zusammengesunkene Lage. — Constitution des Kranken, Körperbau (Knochen und Muskulatur).

Meine Herren! Wir schlossen die vorige Stunde mit dem Satze, dass zum Zustandekommen der Orthopnoë ausser einem mächtigen Athmungshindernisse noch andere Bedingungen vorhanden sein müssen. Diese Bedingungen sind: ein gewisser Grad von Bewusstsein und ein gewisses Maass von Muskelkraft. Als Beweis hierfür könnte ich eine grössere Reihe von Beispielen anführen, ich will mich aber begnügen, zwei zu erwähnen, den Ileotyphus und die putride Bronchitis. Im Verlaufe des Ileotyphus ist der Katarrh der Luftwege ein so constantes Zeichen, dass er mit zu den wesentlichen Symptomen gehört, aus denen wir diese Krankheit erschliessen. Meist bleibt er auf die hinteren und unteren Partien der Lungen beschränkt, bisweilen aber gewinnt er eine solche Ausdehnung, dass wir beim Auskultiren an der ganzen Brust regelwidrige Geräusche hören, und zwar vorn in fast gleicher Ausprägung wie hinten. Unzweifelfelhaft ist hier also ein mächtiges Athmungshinderniss vorhanden (was übrigens auch aus dem Verhalten der Respirations-Muskeln hervorgeht) — und doch liegt der Kranke auf dem Rücken! In der diffusen putriden Bronchitis findet innerhalb der Bronchialröhren eine Ansammlung grosser Mengen von fauliger Flüssigkeit Statt, wodurch der Zutritt atmosphärischer Luft zu den Lungen wesentlich beeinträchtigt werden muss. Auch hier also ein bedeutendes Respirationshinderniss — nichtsdestoweniger nehmen solche Kranke öfters die Rückenlage ein!

Der Grund dieses Verhaltens liegt bei beiden Krankheitszuständen einzig in dem Mangel jener Bedingungen, deren Vorhandensein wir als wesentlich für den Eintritt der Orthopnoë hingestellt haben. Denn wie verhalten sich in beiden das Sensorium und die Muskelkraft? Der Typhöse liegt im somnolenten Zustande da, giebt auf Fragen erst nach langem Besinnen träge und mangelhafte Antworten; bei brennendem Durste und trockenen Lippen greift er nicht nach dem Trinkglase, das neben ihm steht; trotz übervoller Blase, die vielleicht bis zum Nabel reicht, empfindet er keinen Drang zum Harnen — es fehlt ihm mit einem Worte das volle Bewusstsein. Dabei braucht es ihm keinesweges an Muskelkräften zu fehlen. Ist er im Beginn der Krankheit, so kann es ihm, trotz der Benommenheit, noch ein Leichtes sein, sich aufzusetzen und, behufs einer Untersuchung, in dieser Lage längere Zeit zu verharren. Die Kranken mit putrider Bronchitis sind meist durch frühere Leiden schon heruntergekommen, besonders aber unter dem Einflusse der gegenwärtigen Krankheit rasch verfallen; gewöhnlich ist ihr Gesicht erdfahl, die Lippen blass, der ganze Körper abgezehrt — kurz, es gebricht ihnen an der nöthigen Muskelkraft, um aufrecht sitzen zu können.

Wenn also, wie Sie an diesen Beispielen sehen, Bewusstsein und Muskelkraft noch in gewissem Grade vorhanden sein müssen, um auch bei mächtigem Respirationshindernisse Orthopnoë herbeizuführen, so leuchtet ein, dass es sehr irrig wäre, aus dem Mangel der Orthopnoë auf den Mangel eines beträchtlichen Athmungshindernisses schliessen zu wollen, und etwa gar auf solchen Schluss seine therapeutischen Maassnahmen zu gründen. Man würde dann, weil aus mangelndem Bewusstsein oder fehlender Kraft keine Orthopnoë sich entwickelt hat, die Zeit, wo ein energisches Verfahren den Kranken noch hätte retten können, ungenutzt vorüber gehen lassen.

Es folgt aber aus dem Gesagten auch noch ein prognostischer Satz, der nämlich, dass es immer besser um einen Kranken steht, der bei bedeutendem Respirationshindernisse orthopnoëtisch ist. Ich habe vor Jahren einen c. 45jährigen Mann beobachtet, bei dem ich die Zeichen eines doppelseitigen pleuritischen Exsudates constatirte, das wahrscheinlich mit Lungentuberculose combinirt war. Dieser Mann hatte starken Husten, andauernde

Dyspnoë und nahm fortdauernd die sitzende Lage ein. In diesem traurigen Zustande verharrte er von Februar bis Mitte Juli, wo unter dem Gebrauche des Wildunger Wassers die früher sparsame Diurese reichlicher zu werden, gleichzeitig auch die Resorption der pleuritischen Ergüsse einzutreten begann. Er gelangte endlich so weit, dass er das Krankenhaus in einem sehr befriedigenden Zustande verlassen konnte. — Andererseits wird es aber begreiflich ein schlechtes Zeichen sein, wenn ein bis dahin aufrecht sitzender Kranker bei unverändert fortdauernder Athemnoth das Bedürfniss empfindet, sich hinzulegen, da dies auf beginnenden Verfall der Muskelkraft hinweist.

Warum aber nehmen schwerathmige Kranke, wenn sie bei noch guten Kräften und bei Bewusstsein sind, so häufig gerade die sitzende Lage ein? — Die Ursache ist offenbar eine doppelte. Einmal ist die Ausdehnbarkeit des Thorax in dieser Stellung vollständiger als in jeder andern. In der Rücken- oder Seitenlage belastet der Kranke die Rücken- oder Seitenfläche seines Brustkastens mit einem Theile seines Körpergewichtes, wodurch die Summe der Widerstände, welche bei der Erweiterung des Brustkastens zu überwinden sind, vergrössert wird. Ausserdem kann der Kranke im Sitzen Muskelkräfte in Wirksamkeit setzen, welche sonst unbenutzt bleiben, z. B. die Musculi pectorales. Solche Kranke stützen daher auch oft ihre Arme fest auf den Rand des Bettes, oder umfassen ihre Knie, um auf diese Weise die Ansätze der Pectorales zu fixiren und dadurch die Erweiterung der oberen Hälfte des Brustkorbes zu erleichtern*). Man kann hier den Grad des Athmungshindernisses gleichsam abmessen an dem Winkel, den der Rumpf des Kranken mit der Horizontalen bildet; dieser Winkel wächst, wenn die Athembeschwerden sich vergrössern, und wird kleiner, wenn sie sich verringern.

*) Ein plastisches Bild solcher Kranken hat Peter Frank in den folgenden Worten entworfen. Er beschreibt die Form der Bronchitis, die bei fetten Leuten vorkommt, in dem Abschnitte „Retentiones thoraciae“ unter der Ueberschrift: „Dyspnoea mucosa“ und entwirft das Bild der Orthopnoë folgendermaassen: „Pectus sensim sensimque gravari — tandem quasi per funera constringi, ac animam vix non et verba deficere, sudores viscidos sibi ad frontem ad jugulum prae anxietate exprimi ... persentiunt. Hac sub flebili rerum conditione musculi, qui sanis sufficiunt, thoracem satis elevare nequeunt; sed illos quoque aeger, qui pectori cum jugulo et brachiis communes sunt, in subsidium evocat et, quo punctum fixum his musculis conciliet, trunco semper erecto, caput reclinat, et brachia tensa utroque e latere pulvinaribus aut sedilis manubriis defigit.“

Von der Orthopnoë unterscheide ich die Pseudo-Orthopnoë. Eben so nämlich, wie wir unter gewissen Umständen bei vorhandenem Athmungshindernisse die Orthopnoë fehlen sehen, ebenso kann dieselbe auch vorhanden sein, ohne dass Athemnoth zugegen ist. Einen solchen Zustand also, wo die sitzende Lage nicht die Folge eines starken Respirationshindernisses ist, sondern zur Erleichterung anderer Beschwerden von den Kranken gewählt wird, nenne ich Pseudo-Orthopnoë. Wir begegnen derselben besonders bei solchen Kranken, bei denen im unteren Theile der Lungen abnorme Hohlräume (sei es durch Zerstörung von Lungenparenchym erzeugte Höhlen oder stark erweiterte Bronchien) vorhanden sind, die reichliche Mengen von Flüssigkeit secerniren und dabei mit der Trachea communiciren, oder abgesackte eiterhaltige Pleuraexsudate, welche zu Perforation des Bronchial-Baumes geführt haben. Solche Kranke athmen ganz ruhig, ohne alle Anstrengung — aber in sitzender Lage. In der Rückenlage würde das abnorme Secret fast fortdauernd in die Luftröhre einströmen und dadurch fast unaufhörlichen Husten, verbunden mit Athemnoth, erregen. Sie sitzen also lieber aufrecht und warten die Zeit ab, bis die angesammelte Flüssigkeit ein solches Niveau erreicht hat, dass sie von selbst abfliesst, was begreiflich nur in längeren Intervallen geschieht.

In sehr seltenen Fällen treffen wir Individuen mit Affection des Respirations-Apparates in der Bauchlage an. Ich selbst habe nur ein Mal Gelegenheit gehabt, sie zu sehen bei einem Kranken, der von einer primären Lungenentzündung befallen war. Der Kranke nahm die Bauchlage ein, weil er angeblich in dieser Lage die geringsten Beschwerden empfand. In der That war der Sitz der Pneumonie hier ein ganz ungewöhnlicher. Gemeinhin pflegt die sogenannte primäre oder croupöse Lungenentzündung, welche bei uns besonders in den Monaten März, April, Mai viele Menschen aus den arbeitenden Klassen befällt, ihren Ausgang von den hinteren Lungenpartien zu nehmen, meist von den unteren, häufig aber auch von den oberen, und erst von hier aus sich nach vorn zu verbreiten. Bei unserem Kranken aber war ihr Sitz von Anfang an in den vorderen Partien beider Lungen. Er behauptete nun, bei der Rückenlage oder Seitenlage häufiger

und stärker husten zu müssen, als in der Bauchlage, und nahm erst nach überstandener Pneumonie wieder die Rückenlage ein. Der Grund dieses sonderbaren Verhaltens war also wahrscheinlich folgender: In den Bronchien des entzündeten Theils fand eine starke Secretion Statt, und da bei der Rückenlage der Secretionsherd über dem Niveau der Trachea lag, so floss das Secret in diese ab, wodurch Hustenreiz und mit den Hustenanfällen Dyspnoë eintrat. In der Bauchlage wurde der Abfluss der Flüssigkeit verzögert, und daher hatte der Kranke geringere Beschwerden.

Neben den bisher geschilderten Lageverhältnissen kommt auch eine gezwungene Rückenlage vor. Ich habe zwei Fälle der Art gesehen. In dem einen handelte es sich um eine doppelseitige Pleuropneumonie. Hier war dem Kranken keine andere Lage möglich, als die Rückenlage. Sowie man ihn aufsetzen liess, wurde er von heftigem quälendem Husten ergriffen, welcher die Dyspnoë in hohem Grade steigerte. Der andere Fall, der auch sonst von Interesse ist, war ein Fall von weit verbreitetem Krebs; eine aus krebsig degenerirten Lymphdrüsen bestehende, kinderfaustgrosse Geschwulst am Halse drückte auf die Vena subclavia dextra; es bildete sich eine Thrombose und durch Fortschwemmung der Thromben kamen zahlreiche Embolien in dem Gebiet der Lungenarterie, besonders der rechten Seite, und Infarcte zu Stande. In einem solchen Herde hatte sich Gangrän entwickelt; die Brandhöhlen befanden sich im hinteren unteren Theile der rechten Lunge. So oft dieser Kranke sich aufrichtete, oder aufgerichtet wurde, entstand ein fast unaufhörlicher Husten, wodurch thee- und esslöffelweise eine dünne, etwas übelriechende, schmutzige, braunrothe Flüssigkeit entleert wurde und die heftigste Dyspnoë eintrat. Die Erklärung ist schwierig. Ich habe mir folgende gemacht. Alles, was bei Entzündung der Pleura oder des Lungen-Parenchyms tiefere Athemzüge hervorruft, muss den Schmerz und den Hustenreiz steigern. Wenn nun, was erfahrungsmässig feststeht, jede Muskelanstrengung die Tiefe der Athemzüge vermehrt, so muss der Kranke in derjenigen Lage, in der seine Muskulatur am wenigsten angestrengt wird — und das ist die Rückenlage — ceteris paribus am wenigsten husten, und am meisten in der sitzenden Lage, welche das Maximum

von Muskelkraft in Anspruch nimmt. Freilich müssen wir bei alledem noch eine besonders grosse Empfindlichkeit des Nervensystems, in specie der sensiblen Vagus-Fasern voraussetzen.

In den bisher betrachteten Fällen hatte der Kranke seine Lage gewählt, mehr oder minder instinctiv, um möglichst wenig Beschwerden zu haben. Es giebt aber auch eine passive oder zusammengesunkene Lage. In dieser sinkt der Kranke vermöge seiner eigenen Schwere mit dem Oberkörper gegen die abschüssigen Theile des Bettes herunter, und vermag nicht mehr, sich soviel mit den Beinen gegen das untere Bettende zu stützen, dass das Herabsinken verhindert wird. Eine solche passive Lage beweist immer einen hochgradigen Verfall der Muskelkraft und ist daher stets von übler Vorbedeutung.

Wir wenden uns jetzt zur Betrachtung der Constitution des Kranken.

Die Constitution.

Unter der Constitution eines Menschen begreifen wir einen Complex verschiedenartiger Eigenschaften, welche theils dem Körperbau, theils der Ernährung angehören, und die daher im Einzelnen betrachtet werden müssen. Die Anlage des Körperbaues beurtheilen wir hauptsächlich nach der Entwickelung des knöchernen Gerüstes, insbesondere des Brustkorbes, und der Muskulatur. Menschen mit starken Knochen, geräumigem Thorax und straffer Muskulatur nennen wir kräftig gebaute, die mit dünnen, schlanken Knochen, engem Brustkasten und schlaffer Muskulatur nennen wir schwächlich. Gemeinhin pflegen kräftiger Knochenbau und straffe Muskulatur mit einander verbunden zu sein; doch ist dies nicht nothwendig der Fall, da es darauf ankommt, unter welchen Einflüssen ein Mensch von ursprünglich kräftiger Körperanlage sich fortentwickelt hat. Wenn der ursprünglich kräftige Körper der weiteren Uebung und Ausbildung entbehrt, oder bei starker Uebung nicht hinreichende Nahrung zu sich genommen hat, so wird dem starken Knochensysteme, dem geräumigen Thorax keine umfängliche Muskulatur entsprechen. Diese Verschiedenheiten des Körperbaues sind für uns wiederum der Anhaltspunkt eines diagnostischen Satzes: Kräftig gebaute Individuen nämlich, d. h. also

Individuen mit dicken, schweren Knochen, mit geräumigem gewölbtem Thorax, umfänglichen und straffen Muskeln sind entschieden weniger zu tuberculöser Lungen-Erkrankung disponirt, als Individuen mit dem entgegengesetzten Körperbau. Daraus folgt also, dass für die Entscheidung der Frage z. B., ob eine Affection des Lungenparenchyms tuberculöser Natur sei oder nicht, der Bau des Patienten mit in's Gewicht fällt. Ich sage mit, denn der Bau allein ist nicht entscheidend, und der zuvor aufgestellte Satz nicht ausnahmslos. Auch kräftig gebaute Individuen können der Tuberculose anheimfallen. Hutchinson erzählt in seiner Abhandlung von der Capacität der Lungen den Fall eines riesig gebauten amerikanischen Fechtmeisters, welcher im Jahre 1842 mit einem Körpergewicht von 22 Stein und einer Grösse von fast 7 Fuss nach England kam, und der doch im Jahre 1845 an einer weit vorgeschrittenen Tuberculose zu Grunde ging. Das bis zum Skelett abgemagerte Individuum hatte nach seinem Tode nur noch ein Körpergewicht von 10 Stein und eine Länge von nur 6 Fuss 7½ Zoll.

Der Stand der Ernährung, das zweite Moment des Constitutionsbegriffes, wird in erster Reihe aus der Dicke und Elasticität der Panniculus adiposus, in zweiter aus der Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute erschlossen.

Auf eine mässige Fettanhäufung bei Menschen, die das fünfzigste Lebensjahr überschritten haben, ist bei der Untersuchung Kranker dieses Alters kein Gewicht zu legen, da diese Erscheinung zur Norm gehört. Die Fettanhäufung aber, welche schon im frühen Lebensalter beginnt, oder in excessiver Weise auftritt, und ausser im Unterhautbindegewebe auch am Herzen, am Mediastinum, im Omentum, im Mesenterium und um die Nieren sich zu finden pflegt, kommt einerseits bei Leuten vor, die von Hause aus kräftig sind und bei guter Verdauung und mässiger Muskelanstrengung überschüssige Nahrung, besonders fettbildende Stoffe geniessen. Diese Menschen pflegen neben der reichlichen Fettentwicklung eine gesunde Färbung der Wangen und Lippen, eine kräftige Muskulatur und eine elastische Haut zu zeigen. Andererseits sehen wir auch bei Leuten mit schwacher Verdauung eine reichliche Fettentwicklung, wenn sie bei geringer Muskelanstrengung, etwa bei anhaltend sitzender Lebensweise, relativ viel Nahrung zu sich nehmen, wie z. B. Gelehrte,

oder Frauen in der Zeit der klimakterischen Jahre. Sie unterscheiden sich im Aeussern von denen der ersten Kategorie durch das blasse Gesicht, die schwache, welke Muskulatur und den schlaffen Panniculus adiposus. Bei armen Leuten hat die Fettbildung gewöhnlich nicht im Uebermaass der Nahrung ihren Grund, sondern im reichlichen Branntweingenuss. Endlich aber giebt es Menschen, bei denen von Hause aus eine uns nicht näher bekannte Disposition zur Fettbildung besteht, die sich schon in jüngeren Jahren zeigt und auf einen mangelhaften Oxydationsprozess hinzuweisen scheint. Wir werden in der nächsten Stunde hieran einige diagnostische und therapeutische Bemerkungen anknüpfen.

Dritte Vorlesung.

Fortsetzung über die Constitution des Kranken. — Entwicklung des Panniculus adiposus. — Färbung der Haut und sichtbaren Schleimhautabschnitte. — Die Pulsfrequenz. — Unwesentliche Einflüsse, welche beschleunigend auf dieselbe wirken. — Einfluss der Affectionen des Respirations-Apparates auf dieselbe. — Specielle Momente, welche vermindernd auf ihre Zahl einwirken. — Allgemeine Bedingungen der Frequenz des Pulses.

Meine Herren! Bei fetten Menschen, gleichviel welches die Ursache der Fettbildung ist, pflegt auch der Bauchraum eine auffällige Entwicklung darzubieten, und im Zusammenhange damit steht die Erfahrung, dass solche Leute schon bei mässigen körperlichen Anstrengungen, wie etwa beim Treppensteigen, in Dyspnoë gerathen, indem ihnen, wie sie sagen, sehr bald die Luft vergeht*). Es kommt gar nicht selten vor, dass der Arzt lediglich wegen dieser Beschwerde der Kurzathmigkeit zu Rathe gezogen wird. Der Grund davon liegt offenbar einerseits in der grösseren Entwicklung des Bauchraumes, wodurch das Zwerchfell in die Höhe gedrängt und der Brustraum verengt wird, andererseits in dem grösseren Widerstande, welchen die Inspirationsbewegung in der Spannung des Zwerchfells und der Bauchdecken findet. Die nothwendige Folge dieser Uebelstände ist, dass, wenn solche Individuen von einer Krankheit des Athmungs-Apparates befallen werden, welche schon an sich ein Athmungshinderniss erzeugt, sie bei weitem mehr der Erstickungsgefahr ausgesetzt sind, als magere Menschen, die sich unter den gleichen Bedingungen

*) Bei Friedrich Hoffmann findet sich eine hierauf bezügliche Bemerkung in seiner „Medicinae rationalis systematicae“ Tom IV. pars tertia. Hall. 1734 p. 284: „Datur dyspnoea quaedam levior, quae subjectis succorum plenis, corpulentis atque pinguibus familiaris est, maxime si corpus valde commoverint... sed haec periculo vacat et transitoria est.“

befinden. Zwar sind fette Leute der Tuberculose weit weniger ausgesetzt, als magere, dafür neigen sie um so mehr zu Bronchial-Katarrhen, welche in der Regel vom Pharynx her ihren Ursprung nehmen und, einmal ausgebildet, sehr leicht bei kalter und feuchter Witterung wiederkehren. Für die Behandlung sowohl dieser als aller bei fetten Individuen vorkommenden Affectionen des Respirations-Apparates ist es sehr wichtig, den Umstand festzuhalten, den uns schon die Betrachtung der Ursachen der Fettbildung lehrte, dass es zwei ganz verschiedene Arten fetter Menschen giebt, solche mit kräftiger Muskulatur, gesunder Hautfarbe, und solche mit gedunsenem, blassem Gesichte, schwachen Muskeln, wie sie in der Volkssprache heissen: „Aufgeschwemmte". Die Ersteren ertragen Blutentziehungen, starke Abführungen sehr gut. Ich sah z. B. bei einem solchen Manne von 49 Jahren, der eine linksseitige Pleuritis hatte (die trotz des geringen Exsudats wegen der heftigen Schmerzen und der Fettleibigkeit äusserst starke Athembeschwerden verursachte) und dem in einem Zeitraume von 36—48 Stunden etwa fünf Pfund Blut entzogen, ausserdem noch reichliche Darmentleerungen veranlasst waren, eine so rasche Heilung zu Stande kommen, dass er schon am vierzehnten Tage aus der Kur entlassen werden konnte. Der verstorbene Graefe hat eine Beobachtung mitgetheilt (Graefe und Walter's Journal f. Chir. Tom. IX.), welche einen 37jährigen Mann betraf, der bei gesundem Aussehn, in Folge seiner Fettleibigkeit, an dauernder Dyspnoë und wirklichen Erstickungsanfällen litt. Durch den Gebrauch von Aderlässen, starken Purgantien und Jod minderte sich das Körpergewicht dieses Menschen von 363 auf 209 Pfund und damit wurden seine Athmungsbeschwerden gehoben.

Dagegen vertragen die Menschen der andern Art, die blassen und schlaffen, keinerlei eingreifendes Verfahren, und ebenso wäre ein energisches Eingreifen bei solchen, die durch den Abusus spirituosorum fett geworden sind, ein arger Missgriff. Auch die Wahl der purgirenden Quellen muss danach sorgfältig unterschieden werden. Während man Individuen der ersteren Kategorie mit gutem Erfolge die Thermen von Carlsbad und den Marienbader Kreuzbrunnen kann brauchen lassen, dürfen wir den anderen nur solche Mineralwässer verordnen, welche, wie der Kissinger Rakoczy und der Homburger Elisabeth-Brunnen,

nicht tief in den Ernährungs-Prozess eingreifen, sondern ihre Wirkung fast ausschliesslich auf den Darmkanal beschränken. Sie sehen also, wie nöthig es ist, auch immer auf die Ursachen der Fettbildung Rücksicht zu nehmen, was im Allgemeinen ja um so leichter ist, als wir von den Kranken selbst meist die Art ihrer Ernährung und Lebensweise erfahren. Nur Potatoren sind sehr zurückhaltend und läugnen oft hartnäckig den Branntweingenuss; für sie genügt aber die Ueberlegung, dass, wenn ein Mensch in kurzer Zeit fett geworden ist und unter Verhältnissen dabei gelebt hat, welche eine reichliche Ernährung ausschliessen, kaum etwas Anderes als der Abusus spirituosorum die Ursache der Fettbildung sein kann.

Ebenso wie die reichliche Fettbildung ist auch der entgegengesetzte Zustand, die Abmagerung, ein werthvolles Zeichen bei der Beurtheilung der Lungenkrankheiten. Ich brauche keine weitere Schilderung eines Abgemagerten zu entwerfen, Jeder kennt dies Bild, — nur die eine Thatsache will ich hervorheben, die auch experimentell durch Chossat erwiesen ist, dass die Abmagerung nicht alle Gewebe betrifft, dass selbst bei den höchsten Graden derselben die Nervencentren fast gar nicht betheiligt sind. Damit steht denn auch die Erfahrung im Einklange, dass z. B. Schwindsüchtige meist bis zum Tode in vollem Besitze ihrer Geistesfähigkeiten bleiben.

Unter allen Affectionen des Respirations-Apparates vernichten die tuberculösen Erkrankungen des Lungenparenchyms am stärksten und schnellsten den Panniculus adiposus, zumal wenn zu den der Ernährung feindlichen Bedingungen, die das begleitende Fieber setzt, noch der tägliche bedeutende Verlust an organischen Bestandtheilen kommt in der Form von eiterhaltigen Massen, aus denen der Auswurf besteht. Einen nicht geringen Antheil an der Abmagerung solcher Kranker haben begreiflich auch die so häufig bei ihnen sich einstellenden Diarrhöen. Ob auch die Schweisse der Tuberculösen zur Abmagerung beitragen, ist noch zweifelhaft. Die Thatsache nun, dass mit fortschreitender Tuberculose stets eine fortschreitende, mitunter sogar rapide Abmagerung verbunden ist, wird dadurch diagnostisch wichtig, dass es eine Anzahl von Krankheiten des Respirations-Apparates giebt, die leicht mit der chronisch verlaufenden tuberculösen Lungenphthise verwechselt werden kön-

nen, aber nur mit geringer Abmagerung verbunden sind. Hierher gehört vor Allem der mit Bronchienerweiterung verbundene Bronchial-Katarrh. Da dieses Leiden, welches in der Regel mit Verdichtung des Lungengewebes zwischen den erweiterten Bronchien verbunden ist, ebenso wie die Tuberculose ihren Hauptsitz im oberen Lappen haben, und dann auch fast die gleichen akustischen Zeichen wie die Tuberculose bieten kann, so begreift man die Möglichkeit der Verwechselung beider Affectionen. Aus dieser Verlegenheit hilft uns im Verein mit anderen Momenten die Erfahrung, dass ein mit Bronchiectase Behafteter, auch wenn er schon lange Zeit hustet und auswirft, fast immer leidlich gut genährt und gut gefärbt ist, ein Tuberculöser dagegen gewöhnlich mehr oder weniger abgemagert erscheint. Der Grund dieser verschiedenen Wirkung auf den Panniculus adiposus scheint hauptsächlich darin zu liegen, dass die fortschreitende tuberculöse Lungenphthise stets, die erwähnte Form der Bronchiectase nur ausnahms- und zeitweise mit Fieber verbunden ist. — Es verdient hier noch hervorgehoben zu werden, dass beim Stillstand der Lungentuberculose, auch wenn die bereits gebildeten Höhlen zu secerniren fortfahren, der Panniculus adiposus wieder dicker zu werden beginnt, unter gleichzeitiger Abnahme oder mit völligem Verschwinden des Fiebers. Da nun, wie wir später des Weiteren kennen lernen werden, die akustischen Zeichen häufig ungenügend sind, um den eingetretenen Stillstand der Tuberculose zu constatiren, indem diese meist unverändert fortbestehen, so ist einleuchtend, dass die Thatsache der zunehmenden Fettablagerung für die Diagnose des Status quo in dieser Krankheit von grosser Bedeutung ist.

Die erwähnten Untersuchungen Chossat's haben zu einem zweiten uns hier interessirenden Resultate geführt, das in prognostischer Beziehung bemerkenswerth ist. Wenn bei unzureichender Ernährung oder völliger Nahrungsentziehung das Körpergewicht eines Thieres bis auf ein Fünftel seines ursprünglichen Werthes herabgesunken ist, so wird der Tod unvermeidlich. Dies zu verstehen macht keine Schwierigkeit. Wie andere Versuche desselben Forschers lehren, so erfolgt der Tod bei verhungernden warmblütigen Thieren zunächst dadurch, dass die Temperatur der vitalen Nervencentra auf ein mit deren Function nicht verträgliches Minimum erniedrigt wird. Die Thiere hören

zu athmen und ihr Herz zu schlagen auf, weil es der Medulla oblongata und den Herzganglien an der nöthigen Wärme gebricht. Den Beweis dafür giebt die Thatsache, dass trotz fortdauernder Inanition das Leben der Thiere durch Erhöhung der äusseren Temperatur verlängert werden kann. Bedenken wir nun, dass die Temperatur der Nervencentra, wie die der übrigen Körpertheile, von der Wärmemenge abhängt, die der Körper in der Zeiteinheit zu erzeugen vermag, die Wärmemenge selbst aber sich nach der Quantität des zu Gebote stehenden Brennmaterials richtet, so muss mit der Abnahme der Körpermasse nothwendig auch die Temperatur der Hirnsubstanz und so deren Erregbarkeit sinken. Ist das Temperatur-Minimum erreicht, bei welchem die vitalen Nervencentra nicht mehr durch den ihre Thätigkeit auslösenden Reiz erregt werden können, so müssen auch die von ihnen beherrschten Muskeln (das Herz und die Respirations-Muskeln) ihre rythmischen Zusammenziehungen einstellen. Begreiflich aber sterben die durch Erwärmung wieder belebten Thiere schliesslich dennoch, da nach einiger Zeit auch die Quantität des Reizes, der die Nervensubstanz zur Thätigkeit zwingt, zu gering geworden ist, um überhaupt noch erregend zu wirken. Der normale Reiz für die vitalen Nervencentra ist, wie wir später sehen werden, selbst ein Verbrennungs-Product, die Kohlensäure, deren Menge also mit dem Körpergewicht eben so abnehmen muss, wie die vom Körper producirte Wärmemenge, von der die Erregbarkeit der Nervensubstanz abhängig ist. — Unter dem Einflusse zehrender Krankheiten scheint das Körpergewicht allerdings selten bis auf das die Lebenskraft ausschliessende Minimum herabzugehen. Der Tod wird meist schon vorher, oft lange vor diesem Zeitpunkt, durch andere Bedingungen herbeigeführt. Am häufigsten scheinen dergleichen Fälle im Verlaufe der chronischen Tuberkel-Schwindsucht vorzukommen. Beim Anblick der in Wahrheit bis „zum Skelett“ abgemagerten Jammergestalten mit den bläulichen kühlen Extremitäten, der schwachen heiseren Stimme, dem fadenförmigen Pulse wird man sofort an das von Chossat entworfene Bild erinnert.

Sie ersehen aus dem Gesagten, wie wichtig es unter Umständen sein kann, der Abmagerung selbst, gleichviel welches ihre Quelle und ob das zu Grunde liegende Leiden heilbar oder nicht

sei, entgegen zu wirken. Und wir werden uns in dieser Absicht nicht irre machen lassen durch den Vorwurf, den man uns machen könnte, „symptomatische Therapie“ zu treiben. Der vernünftige Sinn dieses Ausdruckes kann offenbar nur der sein, dass man sich zu hüten habe, gleich einem Don Quixote gegen Erscheinungen zu Felde zu ziehen, deren Beseitigung entweder unmöglich ist, oder, wenn sie möglich, doch dem Kranken keinen Vortheil bringt. Die Aufgabe dagegen, ein Symptom zu beseitigen, dessen Fortdauer das Leben zu gefährden oder die Krankheit zu verlängern droht, oder das die Beschwerden des Kranken vermehrt, ist so rationell wie irgend eine andere auf therapeutischem Felde, immer natürlich die Möglichkeit ihrer Lösung vorausgesetzt. — Aber welches sind die Umstände, unter denen wir die Abmagerung zum Object der Therapie zu machen haben? — Sollen wir schon jedes Mal dann auf ihre Beseitigung ausgehen, wenn sie in die Augen zu fallen beginnt? Oder erst, wenn das Körpergewicht sich jenem verhängnissvollen Minimum nähert? — Es leuchtet sofort ein, dass wir anderer und mehr concreter Anhaltspunkte bedürfen. Die rasch verlaufenden acuten Krankheiten, die, wie z. B. die gewöhnliche Lungenentzündung, sich innerhalb 14 Tagen entscheiden, kommen hier begreiflich am wenigsten in Betracht, denn entweder tritt die Genesung oder der Tod ein, bevor die Abmagerung einen gefährlichen Grad erreicht. Zwar hängt der Erfolg sehr oft auch hier von einer richtig geleiteten diätetischen Behandlung ab, doch beabsichtigt diese nicht sowohl dem Schwund der Körpermasse, als dem drohenden Kräfteverfall entgegenzuwirken. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um Maassregeln und Mittel, welche vielmehr geeignet sind, den Kräfteverbrauch zu beschränken. Auf diesen Punkt näher einzugehen, mag einem späteren Orte vorbehalten bleiben. Anders gestaltet sich unsere Aufgabe bei den subacuten und chronischen Krankheiten, in denen die Abmagerung erfahrungsgemäss hohe und die höchsten Grade erreichen kann. In allen diesen Fällen hat man für gewöhnlich zwei Stadien zu unterscheiden, ein erstes, in dem das Regime, wenigstens im Allgemeinen, mit dem der acuten Krankheiten übereinstimmen muss, ein zweites, in dem wir direct darauf ausgehen müssen, das Körpergewicht zu vergrössern. Bei den acuten Krankheiten haben wir die letztere Aufgabe eben-

falls, aber erst nach Ablauf des Krankheitsprozesses und in der Reconvalescenz zu erfüllen. Die Schwierigkeit bei den länger dauernden Krankheiten besteht also darin, dem Körper reichlicheres Ernährungsmaterial in einer Zeit zuzuführen, in welcher der Krankheitsprozess selbst oder seine lebensgefährlichen Producte noch fortbestehen. Es erheben sich dabei die Fragen nach dem Beginne dieses Zeitraumes und nach der Beschaffenheit der zu verabreichenden Nahrungsmittel. Ich will, was eigene und fremde Erfahrung hierüber gelehrt haben, in wenige Sätze zusammenfassen. So lange der Krankheitsprozess in rascher Zunahme begriffen ist, was wir bei Krankheiten des Respirations-Apparates aus der Geschwindigkeit schliessen, mit der die acustischen Zeichen sich folgen und ausbreiten, ist es, trotz rascher Abmagerung, bedenklich, die Körpermasse vermehren zu wollen. So lange ferner der Krankheitsprozess auf seiner Höhe ist, was wir aus der Stärke der Fieberhitze, aus der geringen Differenz zwischen Morgen- und Abend-Temperatur, aus der fortdauernd grossen Intensität der Schmerzen in dem Entzündungsheerde u. s. w. entnehmen, ist es, trotz rasch zunehmender Abmagerung, gleichfalls nicht gestattet, dieser direct entgegenzuwirken. — In beiden Fällen würden wir durch solche Maassregeln nichts Anderes als einen noch rascheren Verlauf des Krankheitsprozesses und eine Steigerung seiner Intensität bewirken, während andererseits die Abmagerung statt ab-, nur noch rascher zunehmen würde. — Umgekehrt müssen wir dagegen auf die Zufuhr von Ernährungsmaterial bedacht sein, wenn zu der Abmagerung sich starke Erblassung der Haut und der sichtbaren Schleimhautabschnitte, Abnahme der Spannung der Arterien und ihres Umfanges, Erniedrigung der Morgen-Temperatur bis auf oder unter die Normale und niedrige Temperatur der Hände und Füsse sich gesellen. Den zweckmässigsten Uebergang zu einer kräftigenden Nahrungsweise bildet die vegetabilische Kost und die Milchdiät. Und eines der kostbarsten Unterstützungsmittel bei der Ernährung chronisch Kranker, vorausgesetzt, dass ihm kein Hinderniss von Seiten des Verdauungs-Apparates und kein intensiver Widerwille entgegen steht, ist der Leberthran.

Ich halte es für zweckmässig, diese Lehren noch an einem speciellen Beispiele zu erläutern. Ich wähle dazu wieder, we-

gen ihres häufigen Vorkommens, die chronisch verlaufende Tuberkelschwindsucht. Der Unerfahrene, wie der Laie wird im Hinblick auf die hier gewöhnlich früh eintretende und rasch fortschreitende Abmagerung keinen Augenblick an der Nothwendigkeit frühzeitiger kräftiger Ernährung zweifeln, um so weniger, als es ja in der Mehrzahl der Fälle sich zugleich um eine ererbte schwächliche Constitution handelt. Und doch ist kein Irrthum verderblicher als dieser. Ja, ich wage die Behauptung, dass ein grosser Theil der Kranken gerade an diesem Irrthum zu Grunde geht. Mit dem sinnigen Wort: „Oel in's Feuer giessen" bezeichnen wir am besten die Thorheit derer, welche durch solches Verfahren hier Rettung zu bringen trachten. Die nahrhafte Kost hat unter diesen Umständen, wie ich es oft beobachtet habe, nur noch stärkere Abmagerung zur Folge. Vor vielen Jahren hatte ich zum ersten Male Gelegenheit, dieses Paradoxon vor meinen Augen arithmetisch bewahrheitet zu sehen. Der Fall betraf einen jungen, äusserst kräftig gebauten Mann, der seit dem Beginn seiner Krankheit — es handelte sich um ein hereditäres Uebel — sich wöchentlich ein- bis zweimal wägen liess und die Ergebnisse dieser Wägungen gewissenhaft verzeichnete. Das Uebel war, als ich zur Consultation gezogen wurde, bereits weit vorgeschritten, und dabei hatte, wie die vorgelegten Zahlen bewiesen, das Körpergewicht bedeutend abgenommen. Der Kranke betonte besonders den letzteren Umstand; es bekümmerte ihn, dass er, trotz mehrere Male im Tage verzehrter Beafsteeks, Cotelettes, Eier, trotz der kräftigsten Fleischbrühen, so sehr abgemagert sei. Ich änderte zunächst die Lebensweise und verordnete eine mehr vegetabilische Diät, daneben ein antiphlogistisches Verfahren. Die Wägungen wurden regelmässig fortgesetzt, und bald zeigte sich zum nicht geringen Erstaunen des Kranken, dass er trotz der ärmlichen Diät wieder zuzunehmen begann. An dem Resultat war nicht zu zweifeln, da es in Zahlen vor Augen lag. — Nicht viel geringer aber ist das Unheil, welches man oft durch den zu frühen Gebrauch des Leberthrans anrichtet. Die in Rede stehende Krankheit beginnt, wie wir später sehen werden, häufig mit mehr oder weniger heftigem Blutspeien, zu dem sich meist auch ein heftiges Fieber gesellt. Unter dem vereinten Einfluss des Blutverlustes, der Ablagerungen in's Lungenparenchym und des Fiebers

sieht man den Kranken sehr schnell nicht bloss erblassen, sondern auch von Fleisch und Kräften kommen. Der rasche Verfall des Körpers wird noch durch gleichzeitige Appetitlosigkeit beschleunigt. Aber trotz der augenscheinlichen Lebensgefahr, in der der Kranke schwebt, ist, wie die Erfahrung lehrt, dennoch seine Erhaltung möglich, wenn es gelingt, den Ablagerungs-Prozess zum Stillstand zu bringen. Statt aber diesem alle Aufmerksamkeit zuzuwenden, stellt sich mancher oberflächlich gebildete und darum an der Oberfläche klebende Arzt die lächerliche Aufgabe, die Statt gehabten und noch fortschreitenden Verluste an Stoff und Kraft durch die Zufuhr von Leberthran zu decken. Der traurige Erfolg dieses Verfahrens ist eine Verschlimmerung der Krankheit und in Folge davon noch rascherer Verfall.

Ausser dem Körperbau und der Entwicklung des Panniculus adiposus ist noch als dritter Factor jenes Complexes, den wir Constitution nennen, die Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute in Betracht zu ziehen. Es giebt Menschen, welche von Natur lebhaft geröthete Wangen und Lippen haben, und andere, welche stets bleicher sind. Häufig aber ist diese Verschiedenheit des Aussehens das Ergebniss ganz bestimmter, grösstentheils bekannter Einflüsse. Im Allgemeinen ist die Erblassung der Haut von zwei Bedingungen abhängig. Entweder ist ein Mangel des Blutes an färbenden Elementen, d. h. also an rothen Körperchen vorhanden, oder die Menge dieser ist normal, aber die Durchmesser der feinsten Gefässe haben abgenommen.

Dass mangelhafte Füllung der Capillaren die Ursache hochgradiger Blässe sein kann, sehen wir in der Ohnmacht, wo die ganze Körperoberfläche todtenbleich werden kann, ohne dass dem Gefässsystem auch nur ein Blutkörperchen verloren geht. In derselben Weise wirkt die Fettentartung des Herzmuskels, welche ebenfalls eine permanente Erblassung herbeiführt, ohne dass ein Verlust an färbenden Bestandtheilen Statt gefunden hat. Und hierher gehört auch die durch den Mangel der normalen Hautreize veranlasste Blässe, welche Menschen darbieten, die sich viel in Stubenluft aufhalten. Wir können gar nicht selten an derselben Person den Wechsel der Gesichtsfärbung beobachten,

je nachdem sie durch längere Zeit sich im Freien bewegt oder im Zimmer verweilt hat. So sehen wir auch Reconvalescenten, die wir auf's Land schicken, eine lebhaftere Färbung der Wangen annehmen, sobald sie aber von Neuem in der Stubenluft verkehren, dieselbe wieder verlieren.

Der häufigere Grund der Erblassung ist aber der Mangel an farbigen Blutkörperchen. Die Verminderung dieser Blut-Elemente kommt bei den Krankheiten des Respirations-Apparates in verschiedener Weise zu Stande; entweder direct durch grosse einmalige oder anhaltende kleine Hämoptysen, so insbesondere im Verlaufe der Lungentuberculose, oder auf indirectem Wege dadurch, dass bedeutende Verluste an Bildungsmaterial für die Blutkörperchen Statt finden, sei es durch Eiterung, wie beim Lungenabscess und Empyem, sei es durch Eiweissverluste, wie bei Pleuraexsudaten, bei Transsudaten, bei gleichzeitigen Nieren-Affectionen, sei es durch mangelhafte Nahrungszufuhr, wie bei Magen- und Darmkatarrhen. Eines der wichtigsten Momente aber ist auch hier wieder das Fieber, insofern dieser Vorgang den Zufluss von Ernährungsmaterial zum Blute auf das wirksamste zu beschränken vermag.

Denselben Gegensatz, wie in Betreff der Abmagerung, bilden der chronische Bronchial-Katarrh und die chronisch verlaufende Tuberculose in Betreff des Einflusses, den sie auf die Hautfärbung haben. Bei der Tuberculose tritt eine intensive Entfärbung der Haut häufig schon sehr frühzeitig ein, in vielen Fällen noch bevor umfängliche Structurveränderungen des Lungenparenchyms nachgewiesen werden können, nicht selten bevor der Nachweis irgend welcher Veränderungen überhaupt gelingt. Und die guten Beobachter auf dem Gebiete der Kinderkrankheiten stimmen darin überein, dass die allgemeine Tuberculose bei Kindern sich in der Regel zuerst durch eine auffallende Erblassung der Haut kundgiebt. Umgekehrt verhält sich der chronische Bronchial-Katarrh. Selbst nach langer Dauer und trotz reichlichen Auswurfs kann die Färbung der Wangen und die der gesammten Körperoberfläche hier eine normale sein.

Bemerkenswerth sind aber auch die Ausnahmen von dieser Regel. So habe ich vor mehreren Jahren einen Mann beobachtet, welcher post mortem eine mehr als faustgrosse Höhle im oberen Lappen der linken Lunge zeigte (metallische Phänomene

intra vitam), ausserdem eine vollkommene Compression des übrigen Parenchyms der linken Lunge in Folge eines resorbirten pleuritischen Exsudates, mit Bronchien-Dilatation und Bronchial-Katarrh und spärliche ältere Tuberkelgranulationen zum Theil in der comprimirten, zum Theil in der abnorm voluminösen rechten Lunge, — und dieser Mann hatte viele Wochen hindurch neben einem ziemlich beträchtlichen Körpervolum eine frische, rothe Farbe der Wangen und Lippen, welche erst kurz vor dem Tode einer bläulichen Färbung Platz machte. Wenn irgendwo, so waren anscheinend hier die Bedingungen für eine starke Erblassung (und Abmagerung) gegeben. Aber bei näherer Betrachtung wurden diese Bedingungen doch durch andere überwogen, welche in entgegengesetzter Richtung wirkten. Durch die umfängliche Zerstörung und Verödung der linken Lunge war es zu einer Stauung des Blutes im Lungengefässsystem gekommen, und diese hat, wie wir bald sehen werden, eine Steigerung der gewöhnlichen Wangenröthe zur Folge. Andererseits hatte die Bildung neuer Tuberkelmassen aufgehört, so dass nur ein, und überdies nicht allzu energisch auf die Entfärbung der Haut hinarbeitendes Moment blieb, die grosse, mässig secernirende Eiterungsfläche im oberen linken Lungenlappen.

Eine besonders grosse Bedeutung hat die Erblassung der Haut und der sichtbaren Schleimhautabschnitte auch für die Diagnose des sogenannten hämorrhagischen Pleuraexsudats. Können wir mit Hilfe der Inspection, Palpation und der acustischen Zeichen die Anwesenheit einer grossen Flüssigkeitsmenge im Pleurasack ausser Zweifel setzen und auf Grund anderer Zeichen und Umstände, die Sie später kennen lernen werden, schliessen, dass ein Entzündungs-Product vorliegt, so beweist eine gleichzeitig und rasch eintretende Erblassung der Körperoberfläche, dass das Exsudat im Pleurasacke nicht ein gewöhnliches entzündliches, sondern eben ein hämorrhagisches ist. Und in diesem Schlusse bestärkt uns die dann in der Regel gleichzeitig vorhandene ungewöhnlich hohe Pulsfrequenz, neben der wir auch noch einen ungewöhnlich kleinen Umfang der Radialarterien constatiren.

Soviel nun von der Färbung der Haut, insoweit dieselbe ein Element der Constitution ist, und von der Constitution überhaupt. Nachdem wir zuerst die Lage des Kranken betrachtet

haben, dann den Körperbau und die Ernährung desselben, wenden wir uns nunmehr zur Puls- und Respirationsfrequenz.

Die Puls- und Respirationsfrequenz.

Wenn wir die Pulsschläge eines Kranken zählen, so wollen wir dadurch einen Maassstab für die Beurtheilung des Einflusses gewinnen, den der Krankheitsprozess in dem vorliegenden Falle auf den Circulations-Apparat ausübt. Doch wird die Pulsfrequenz nicht allein von dem Krankheitsprozesse beeinflusst. Es giebt auch eine Reihe accidenteller Momente, die sie beträchtlich zu modificiren vermögen. Schon Celsus empfiehlt dem angehenden Arzte, nicht unmittelbar nach seinem Eintritte in das Krankenzimmer den Puls zu zählen, weil die durch die Erwartung oder den Anblick des Arztes verursachte psychische Erregung verändernd auf den Puls wirke. In der That haben geistige Erregungen und moralische Eindrücke grossen Einfluss auf die Steigerung der Pulsfrequenz, und zwar einen um so grösseren, je schwächer das Individuum, je empfindlicher sein Nervensystem ist. Darum ist es eben gerathen, erst nachdem wir die Lage des Kranken beobachtet, seine Constitution geprüft und durch einige Fragen über seine Schmerzempfindungen u. A. die Aufmerksamkeit von uns selbst abgelenkt haben, die Zahl der Pulsschläge zu messen. — Ein anderes, nicht in der Krankheit liegendes Moment ist die Wirkung, welche warme Getränke und grössere Speisemengen auf die Pulsfrequenz ausüben. Nach der Mahlzeit ist, wie allbekannt, der Puls beschleunigt. — Von erheblichem Einflusse zeigt sich auch die Bewegung. Das blosse Aufsitzen des Kranken, ja selbst Bewegungen des Rumpfes im Liegen beschleunigen den Puls. Bei einem Reconvalescenten z. B., der im Liegen eine Pulsfrequenz von 70 zeigte, zählte ich, als er sich aufgesetzt hatte, 92 Pulse bei einer Temperatur von 36,9° C. Es ist besonders interessant, wie dieser Einfluss sich selbst da geltend macht, wo durch die Wirkung gewisser im Blute circulirender Stoffe der Puls verlangsamt ist. Während unter dem Einflusse grosser Digitalisdosen oder der gallensauren Salze, wie beim Icterus, der liegende Kranke eine unter der Norm stehende Pulszahl zeigt, wird diese, sobald der Patient sich aufsetzt oder anderweitig bewegt, sofort

erhöht, so dass sie die Norm übersteigen kann. — Hierher gehört auch die Beschleunigung des Pulses durch Hustenanfälle. — Endlich verdient noch die oft sehr beträchtliche Pulsbeschleunigung hervorgehoben zu werden, welche sich kurz nach dem Erwachen einstellt.

Begreiflich dürfen wir eine gegebene Pulszahl nie als Wirkung des vorhandenen Krankheitsvorganges betrachten, bevor wir nicht sicher sind, dass keines der aufgezählten Momente auf sie eingewirkt habe. Die allgemeinen Ursachen, welche die Vermehrung oder Verminderung der Pulsschläge hervorrufen, werde ich später besprechen; zunächst will ich diejenigen Thatsachen anführen, welche die Beziehungen des Pulses zu den Affectionen des Respirations-Apparates darthun.

Die Krankheiten dieses Apparates wirken auf die Vermehrung der Pulsfrequenz in verschiedener Weise, vor Allem durch das Fieber. In den mit Fieber verbundenen Affectionen finden wir stets eine höhere Pulsfrequenz, als in der fieberlosen. So lange ein Ablagerungs-Prozess im Gange ist, ist auch die Zahl der Pulsschläge erhöht, weil er von Fieber begleitet ist. Und diese Erhöhung der Pulsfrequenz durch das Fieber ist um so grösser, je schwächer das Individuum ist. So sehen wir die primäre (croupöse) Pneumonie bei zuvor gesunden und robusten Individuen gewöhnlich von einer nur mässigen Erhöhung der Pulsfrequenz begleitet, während bei zuvor heruntergekommenen Menschen von Anfang an eine hohe Pulszahl zu beobachten ist. Bei einem Individuum, das vorher lange an Intermittens gelitten hatte, fand ich im Beginne der Pneumonie 148 Pulse, bei einem andern sehr dürftig genährten Menschen mit linkseitiger Lungenentzündung eine Pulszahl von 116 in der Minute. Auch in Fällen schleichend verlaufender Lungenschwindsucht pflegt beim Hinzutritt einer käsigen (tuberculösen) Pneumonie die Pulszahl sehr gross zu sein, weil die Kranken schon heruntergekommen sind, während, wenn die letztere Affection einen noch kräftigen Menschen betrifft, sogar trotz stark erhöhter Temperatur die Pulsfrequenz eine normale sein kann. Einen ähnlichen Einfluss, wie die Körperschwäche, hat das jugendliche Alter und die Complication mit Herzkrankheiten. Die acuten Entzündungen des Respirations-Apparates sind bei Individuen unter 15 Jahren in der Regel von einer weit höheren Pulsfre-

quenz begleitet, als bei älteren von gleich kräftiger Constitution. Ebenso zeichnen sich die Fälle von acuter Lungenentzündung, welche sich im Verlaufe von Klappenfehlern entwickeln oder in Verbindung mit einer Pericarditis auftreten, gleich von vornherein durch eine ungewöhnlich hohe Pulszahl aus. Auf Grund dieser Thatsachen können wir den Satz aufstellen, dass, wenn bei einem erwachsenen und zuvor gesunden Menschen im Beginn einer Lungenentzündung mehr als 120 Pulse in der Minute gezählt werden, Verdacht auf ein concomitirendes Herzleiden zu schöpfen ist.

Ausser durch das Fieber wirken die Krankheiten des Athmungs-Apparates noch erhöhend auf die Pulsfrequenz durch die abnormen Widerstände, welche sie der Entleerung des rechten Ventrikels entgegenstellen. Den deutlichsten Beweis hiefür liefert der Einfluss, den die Punction bei sehr umfänglichen pleuritischen Exsudaten auf die Pulszahl übt. In einem Falle der Art sah ich kurz nach geschehener Punction den Puls von 120 auf 80 herabgehen, in einem anderen Falle, in dem die Punction zweimal vorgenommen wurde, und wo der Puls unmittelbar vor und nach derselben gezählt wurde, sank er das erste Mal von 108 auf 80, das zweite Mal von 160 auf 80. Offenbar geschieht durch die Punction nichts Anderes, als dass die auf ein kleineres Volumen reducirte Lunge sich wieder ausdehnen muss, und damit der Querschnitt des Strombettes, in welches die rechte Kammer ihren Inhalt ergiesst, wieder vergrössert wird.

Hieher gehören ferner die traurigen Fälle von plötzlicher Verstopfung der Pulmonar-Arterie, wie sie durch Thromben bewirkt wird, welche aus irgend einer grösseren Körpervene, in der sich Gerinnungen gebildet haben, stammen, und nach ihrer Ablösung mit dem Blutstrome fortwandernd, zuletzt als Emboli in einen Ast der Lungenarterie eingekeilt werden. Ich erinnere mich besonders eines solchen Falles, bei einem Manne, der die Zeichen eines umfänglichen linkseitigen pleuritischen Exsudates darbot. Ich sah ihn 4 Wochen nach Beginn der Krankheit, und die von mir eingeleitete Behandlung führte gute Fortschritte der Resorption herbei; der Puls, der auf der Höhe der Krankheit 124 Schläge bot, war auf 98 heruntergegangen, als den Kranken plötzlich beim Erwachen aus dem Mittagsschlafe ein Gefühl grosser Beklemmung befiel, der ganze

Körper todtenbleich wurde, die Zahl der Pulse auf 150 stieg, die Radialarterien bedeutend verengert, kaum gespannt zu fühlen waren und kalter Schweiss Gesicht und Stirn bedeckte. Kräftige Reizmittel erwiesen sich wirksam — die Wärme kehrte wieder, die Radiales wurden weiter, der Puls ging auf 102 herab — und die Gefahr ging vorüber. Nach einigen Tagen aber kam ein neuer Anfall und diesem erlag der Kranke. Die Gefahr einer solchen Embolie muss begreiflich um so grösser sein, wenn die Gefässe der einen Seite durch ein pleuritisches Exsudat schon comprimirt sind, und dazu dann die Verstopfung eines Haupt-Astes der Lungenarterie auf der anderen Seite kommt.

Auch sogenannte stenocardische Anfälle lassen sich bisweilen im Verlaufe von Affectionen des Respirations-Apparates beobachten. Den ersten Fall dieser Art sah ich vor vielen Jahren bei einem Manne mit chronischem Bronchial-Catarrh. Als er in's Krankenhaus kam, galt er für einen Sterbenden; er bot sehr grosse Dyspnoë, 132 sehr unregelmässige und sehr kleine, kaum fühlbare Pulse. Trotzdem genas der Kranke nach der Anwendung einer V. S. von 6 Unzen und dem stündlichen Gebrauche der Digitalis zu Gr. j in Pulverform.

Eine Verminderung der Pulsfrequenz sehen wir bei Krankheiten des Athmungs-Apparates dann eintreten, wenn im Verlaufe derselben sich Gehirnkrankheiten entwickeln. Es ist ins Besondere eine Gehirnkrankheit, die Meningitis tuberculosa, also die mit Entwickelung von Tuberkelgranulationen einhergehende Entzündung der weichen Hirnhäute, welche diesen Einfluss am markirtesten hervortreten lässt. Man kannte diese Krankheit bei Kindern seit langer Zeit und bezeichnete sie wegen des sie complicirenden Ergusses in die Ventikel mit dem Namen des Hydrocephalus acutus, doch hat erst die neuere Zeit gezeigt, dass sie auch bei Erwachsenen, die mit Lungentuberculose behaftet oder dazu disponirt sind, nicht selten auftritt. Der Verlauf dieser Krankheit bei Erwachsenen bietet drei verschiedene Stadien dar. In dem ersten zeigt der Kranke, dessen Puls zuvor beschleunigt war, eine mehr oder weniger rasche Erniedrigung der Pulsfrequenz. Dabei klagt er gleichzeitig über heftige Kopfschmerzen, welche ohne Intermission, sogar nur mit geringen Remissionen andauern, und die Ruhe des

Schlafes rauben. Von Seiten der gastrischen Organe zeigt sich Uebelkeit, Brechneigung oder Erbrechen, andauernde Constipation, das Abdomen ist abgeflacht, oder muldenartig vertieft.

In dem zweiten Stadium erreicht die Pulsfrequenz ihr Minimum, sie kann hier bis auf einige Vierzig in der Minute sinken. Es kommt zur Entwickelung eines fieberhaften Zustandes, oder es tritt eine beträchtliche Steigerung des bereits vorhandenen Fiebers ein. Die Klage über Kopfschmerz tritt in den Hintergrund, der Kranke wird stupide und indolent. Die Obstipation dauert fort, während das Erbrechen sich nicht wiederholt. Zuweilen werden schon gegen Ende dieses Stadiums Lähmungen einzelner von den Hirnnerven versorgter Muskeln beobachtet, namentlich der Augenmuskeln, Ptosis und Erweiterung der Pupillen. Unter raschem Steigen der Pulsfrequenz tritt das dritte Stadium ein. Der Kranke liegt dann im tiefsten Sopor, aus dem er auch durch lautes Anrufen nicht erweckt werden kann, die Lähmungserscheinungen schreiten fort und dehnen sich aus, die Einziehung des Leibes weicht öfters einem Meteorismus, die Pulszahl steigt auf enorme Höhe, 140 Schläge in der Minute und darüber. Das zuvor geröthete Gesicht erbleicht, unter allgemeinem Collapsus tritt der Tod ein.

Nicht minder bemerkenswerth ist die Verminderung der Pulsfrequenz, welche wir häufig im Verlaufe acuter fieberhafter Krankheiten, bei der Pneumonie, beim Erysipelas etc., als epicritisches Phänomen beobachten. Auch hier kann die Zahl der Pulse weit unter die Norm sinken. Selbst bei einem einfachen febrilen Gastro-intestinal-Katarrh sah ich z. B. drei Tage nach erfolgter Krise, am 10ten Tage der Krankheit, den Puls nur 46 in der Minute betragen. Man hat durch diese Erscheinung geglaubt die von mir nachgewiesene Puls-verlangsamende Wirkung des Fingerhuts in acuten Krankheiten erklären zu können, indem man meinte, dass diese Wirkung dann erst sich zeige, wenn bereits ohnehin die Zeit der Genesung und damit eine Verminderung der Pulszahl eingetreten sei. Indessen die Thatsachen, welche vorliegen, beweisen ja, dass unter der Einwirkung der Digitalis der Puls, auch auf der Höhe der Krankheit, bei noch vorhandener bedeutender Temperaturerhöhung, beträchtlich herabgeht. In solchen Fällen kann man die ver-

minderte Pulszahl wohl kaum als eine Wirkung der Reconvalescenz ansehen.

Wenn danach die Abnahme der Pulsfrequenz in den acuten Krankheiten, sobald sie nicht der Ausdruck einer complicirenden Hirnkrankheit ist, als ein günstiges Zeichen angesehen werden kann, so ist andererseits das plötzliche Sinken derselben, ohne gleichzeitige Abnahme der übrigen Krankheitserscheinungen, ein sehr schlimmes Zeichen. Ich sah bei einem Tuberculösen, der am Morgen eine Pulsfrequenz von 128, am Nachmittag 4 Uhr von 132 bot, schon nach zwei Stunden, also um 6 Uhr an demselben Tage, die Zahl der Pulse auf 84 herabgehen. Bald darauf erfolgte der Tod. Aehnliches habe ich bei der Diphtheritis beobachtet.

Wollen wir nun zu einem Verständniss der hier aufgeführten Thatsachen gelangen, so müssen wir vor Allem die Bedingungen näher kennen lernen, von welchen, den bis jetzt gemachten physiologischen Versuchen und klinischen Erfahrungen zufolge, die Pulsfrequenz überhaupt abhängig ist.

Den ersten Schritt auf diesem Gebiete hat unstreitig Ed. Weber gemacht durch die Entdeckung, dass das Herz unter dem Einflusse eines eigenthümlichen Regulirungs-Apparates stehe, dessen Centrum sich in der Medulla oblongata befindet und durch Fasern, welche innerhalb der Vagus-Bahnen verlaufen, hemmend auf die Herzbewegungen wirkt. Daher auch der jetzt allgemein giltige Name „Hemmungsnervensystem", welchen spätere Forscher diesem Apparat beigelegt haben*).

In neuester Zeit ist diese Weber'sche Lehre zwar Gegenstand heftiger und hartnäckiger Angriffe geworden, doch bestätigten wiederholte genaue Versuche die Richtigkeit derselben. Auch ich habe mich durch zahlreiche eigene Experimente, die einem verwandten Gebiete angehören, von ihrer Wahrheit zu überzeugen Gelegenheit gehabt.

Für uns sind die beiden Fundamental-Versuche, auf denen diese Lehre ruht, von besonderer Wichtigkeit, weil sie, auch abgesehen von aller Theorie, zur Erklärung des am Krankenbette Beobachteten dienen können. Ich meine den Versuch, welcher

*) Ich selbst habe mich in früheren Arbeiten des von Volkmann herrührenden Namens „regulatorisches Nervensystem" bedient.

zeigt, dass durch Reizung der Medulla oblongata und der peripherischen Segmente der am Halse durchschnittenen Vagi die Zahl der Herzcontractionen vermindert werden kann, und die schon vor Weber bekannte Thatsache, dass Durchschneidung der Vagi bei Thieren, die keine zu grosse Pulsfrequenz zeigen, sofort eine enorme Pulsbeschleunigung zur Folge hat. Nach diesen Versuchen erklärt sich ohne Weiteres die Verminderung der Pulsfrequenz im ersten und zweiten Stadium der Meningitis tuberculosa und ihre Vermehrung im dritten Stadium dieser Krankheit. Der Hauptsitz derselben ist, wie die pathologische Anatomie lehrt, die Basis cerebri; hier findet man bei ungestörtem Ablauf des Prozesses das Entzündungsproduct gewöhnlich in weit grösserer Menge als an anderen Orten der Hirnoberfläche angehäuft. Eine nothwendige Folge dieses Verhaltens ist die Betheiligung der aus der Basis hervortretenden Gehirnnerven. Der lähmenden Wirkung aber, welche die Entzündung, sei es durch ihren störenden Einfluss auf die Ernährung der Nervensubstanz, oder durch ihre Producte auf einen Gehirnnerven ausübt, muss nothwendig ein Stadium der Erregung vorhergehen. Möglich allerdings, dass die Entzündung der Pia mater auch in die Tiefe greift und durch ihre Fortpflanzung auf die Neuroglia das Centrum des Hemmungsnervensystems in der Medulla oblongata direct beeinträchtigt — doch das ist für unsern Zweck offenbar gleichgiltig, da unter dieser Voraussetzung die Erregung und nachfolgende Lähmung nur noch wichtigere Theile des Hemmungs-Apparates treffen würde. Die Verminderung der Pulsfrequenz in den ersten Zeiten der Krankheit werden wir also als die Folge einer widernatürlichen und steigenden Erregung der zum Herzen gehenden Vagus-Fasern, die Pulsbeschleunigung, welche dem Tode vorhergeht, als die Folge einer Lähmung dieser Fasern zu betrachten haben.

Eben so ungezwungen erklärt sich aus der Weber'schen Lehre die oben berührte Verminderung der Pulsfrequenz, welche wir in Folge des Digitalis-Gebrauchs am Krankenbette beobachten. Wir können diese Erscheinung auch bei Thieren, z. B. beim Hunde, durch Injection eines Digitalis-Infuses in das Venensystem hervorrufen und die Pulsfrequenz auf solche Weise bis auf ein Viertel ihres ursprünglichen Werthes und noch weiter herabdrücken. Dass dieses die Folge einer erregenden Wirkung

ist, welche das Mittel auf das Hemmungsnervensystem ausübt, habe ich durch einige directe Versuche bewiesen. Setzt man, nachdem die Pulsfrequenz stark vermindert ist, die erwähnten Injectionen fort, so sieht man auf die Verminderung plötzlich eine enorme Vermehrung der Pulszahl folgen, gerade so, als ob man bei starker Erregung des Hemmungsnervensystems plötzlich die Vagi durchschnitten hätte. Auch das Maximum der Pulsfrequenz, das man auf beiden Wegen zu erzielen vermag, ist nahezu das gleiche.

Wenn es schon hiernach wahrscheinlich wird, dass die Digitalis eine specifische Beziehung zum Hemmungsnervensystem besitzt, so bringen uns zwei andere Thatsachen die volle Gewissheit. Wir können erstens die durch das Mittel hervorgerufene Verminderung der Pulsfrequenz momentan zum Verschwinden bringen, wenn wir die beiden Vagus-Nerven durchschneiden, und ferner das Zustandekommen einer starken Verminderung der Pulsfrequenz verhindern, wenn die Durchschneidung der beiden Nerven vor Anwendung der Digitalis stattgefunden hat.

Von fast eben so grossem Einfluss auf die Pulsfrequenz ist ein anderer Apparat, dessen Centrum sich gleichfalls in der Medulla oblongata befindet, das vasomotorische Nervensystem. Die wichtigsten Aufschlüsse über diesen Apparat verdanken wir den Untersuchungen von Betzold's, Goltz's, Ludwig's und Thiry's. Der Erstere zeigte, dass, wenn nach Durchschneidung beider Vagi und Sympathici am Halse die Medulla oblongata der erregenden Einwirkung des elektrischen Stromes ausgesetzt wird, die Pulsfrequenz (und mit ihr zugleich der Druck im Aortensystem) bedeutend in die Höhe geht, während umgekehrt beide sinken, wenn nach vorhergegangener Durchschneidung der Vagi und Sympathici auch das Rückenmark in der Höhe des Ligamentum occipito-atlanticum durchschnitten wird. Aus diesem und einigen anderen weniger wichtigen Versuchen glaubte v. Betzold auf die Existenz eines eigenthümlichen excitomotorischen Nervensystems des Herzens schliessen zu dürfen, das auf die Erregung dieses Muskels einen weit mächtigeren Einfluss habe, als das im Herzen gelegene gangliöse Nervensystem.

Gegen diesen Schluss erhob sich zuerst Goltz. Er glaubt die Ergebnisse der v. Betzold'schen Versuche ganz eben so gut durch die Annahme eines vasomotorischen Nervencentrums

im verlängerten Marke erklären zu können. Und aus seinen Versuchen ergiebt sich in der That, dass nach der Zerstörung des Rückenmarks eine starke Erweiterung der Gefässe und mit dieser eine beträchtliche Verlangsamung des Blutstroms eintritt.

Die Goltz'schen Versuche wurden von Ludwig und Thiry ergänzt durch den Nachweis, dass bei elektrischer Erregung des oberen Theiles des Rückenmarks fast alle Körper-Arterien in Contraction gerathen und dass die von Betzold beobachtete Druckerhöhung nur in dieser Contraction ihren Grund habe. Die Zunahme der Pulsfrequenz, welche zugleich mit der Druckerhöhung eintritt, muss nach Ludwig und Thiry als das Resultat einer directen Einwirkung aufgefasst werden, welche das Centrum des vasomotorischen Nervensystems auf das Herz ausübt. Denn, erzielt man eine der vorigen nahezu gleiche Druckzunahme durch Verschliessung der Aorta und einiger grösseren Aortenstämme, so tritt keine wesentliche Steigerung der Pulsfrequenz ein. Dieselbe erscheint dagegen ungesäumt, wenn unter denselben Bedingungen auch noch der obere Theil des Rückenmarks gereizt wird.

Wie aber hat man sich eine solche directe Einwirkung des vasomotorischen Nervencentrums auf das Herz zu erklären? — Einfach, glaube ich, durch die nahe liegende Annahme, dass dieses Centrum auch das System der Coronar-Arterien beherrscht. Freilich bleibt dabei immer noch die Frage zu beantworten, weshalb der verminderte Zufluss von arteriellem Blut zu den Muskel- und Nerven-Elementen des Herzens eine Vermehrung der Zahl der Herzcontractionen herbeiführe. Wie die Beantwortung dieser Frage aber auch ausfalle, jedenfalls steht es nach den angeführten Untersuchungen für uns fest, dass in der Medulla oblongata ausser dem Centrum des Hemmungsnerven-Systems noch ein zweites vorhanden ist, durch dessen abnorme Erregung eine starke Contraction der Arterien und eine beträchtliche Zunahme der Pulsfrequenz herbeigeführt werden kann.

Ehe wir indessen die pathologischen Erscheinungen, welche sich aus dieser Quelle ableiten lassen, näher betrachten, wollen wir einen Blick auf die Thatsachen werfen, durch die wir über den natürlichen Stimulus Aufschluss erhalten, der die beiden Nervensysteme in Thätigkeit erhält; denn die Zeit ist, wie Sie wissen, vorbei, in der man sich mit der Annahme automatischer

Nervenapparate, d. h. solcher Apparate begnügte, die durch einen ihnen immanenten Trieb im Gange erhalten werden.

Der natürliche Stimulus des Hemmungsnervensystems ist, wie ich zuerst bewiesen habe, die im Körper producirte freie Kohlensäure. Der Beweis wurde so geführt, dass ich bei Thieren, die mit Hülfe des Worara-Giftes bewegungslos gemacht waren, zuerst die Wirkungen der künstlichen Respiration und ihrer Suspension studirte. So vorbereitete Thiere können, trotz ihrer absoluten Unfähigkeit zu willkürlichen Bewegungen, unbestimmte Zeit am Leben erhalten werden, wenn man ihnen genügende Mengen atmosphärischer Luft in rhythmischer Weise zuführt. Das Hemmungsnervensystem bleibt dabei durch die verschiedensten Agentien erregbar. Wird nun die künstliche Respiration, d. h. die Zufuhr von Sauerstoff zum Blute und die Ausfuhr von Kohlensäure aus demselben unterbrochen, so kommt es bald zu einer bedeutenden Verminderung der Pulsfrequenz. Später wird der Puls wieder häufiger und zuletzt tritt von Neuem eine starke Verlangsamung ein. Zum Unterschiede von dieser letzteren Pulsverlangsamung wollen wir die zuerst auftretende als initiale bezeichnen. Es können bis 11 Minuten vergehen, bevor das Thier pulslos geworden. Die Pulslosigkeit zeigt den Tod des linken Ventrikels an. Lässt man mehrere so lange Unterbrechungen der künstlichen Respiration bei einem Thiere eintreten, dann beobachtet man öfters schon bei der ersten, jedenfalls aber bei der zweiten bald nach dem Beginn der Suspension ein eigenthümliches, ebenfalls von mir entdecktes Phänomen, welches darin besteht, dass das Herz in Perioden arbeitet, ohne dass es durch periodische Bewegungen anderer Apparate dazu veranlasst wird. Die Pulsfrequenz und mit ihr die Spannung des Aortensystems steigen und sinken abwechselnd in regelmässiger Weise, und wir erhalten, wenn wir diese Schwankungen vom Kymographion verzeichnen lassen, eine Curve, welche in jeder Beziehung derjenigen gleicht, welche tief und ruhig athmende Hunde ergeben. Trotz der Schwankungen ist die Pulsfrequenz beträchtlich vermindert, wie in dem Falle, wo sie keine Schwankungen zeigt. Durchschneiden wir nun in diesem Zeitraume der Suspension die Vagus-Nerven am Halse, so verschwindet nicht nur die Verminderung der Pulsfrequenz, sondern auch die periodische Ab- und Zunahme derselben. Der

Puls wird, wie gewöhnlich nach der Vagus-Durchschneidung, sehr häufig und seine Frequenz bleibt sich gleich, während die periodischen Schwankungen des Blutdruckes fortdauern. Werden die Vagi schon vor dem Zeitpunkt durchschnitten, in welchem die künstliche Respiration unterbrochen wird, dann sehen wir die initiale Pulsverlangsamung, sowie die eben geschilderten Schwankungen der Pulsfrequenz ausbleiben und nur die periodischen Schwankungen des Druckes auftreten.

Aus diesen Thatsachen ergiebt sich, wie wir sehen, ohne Weiteres, dass bei Behinderung des Lungengaswechsels das Hemmungsnervensystem in einen Zustand gesteigerter Erregung versetzt wird und dass diese Erregung eine periodische Zu- und Abnahme zeigen kann. Aber welches ist die Ursache der gesteigerten Erregung? — Ist sie durch die verminderte Sauerstoffzufuhr zum Blute oder durch die im Blute angehäufte Kohlensäure bedingt? — Auch diese Frage ist durch von mir gemachte Versuche beantwortet. Ich zeigte, dass auch dann eine bedeutende Verminderung der Pulsfrequenz und die beschriebene Periodicität der Herzthätigkeit zum Vorschein kommt, wenn die künstliche Respiration (statt durch atmosphärische Luft) durch ein Gasgemenge unterhalten wird, welches neben einer ansehnlichen Menge Kohlensäure mindestens so viel Sauerstoff als die atmosphärische Luft enthält.

Dass aber die Kohlensäure auch als der natürliche Stimulus des vasomotorischen Systems zu betrachten ist, ergab sich aus dem folgenden Versuch. Man kann eine niedrige Pulsfrequenz, gleichgiltig, ob sie normal gegeben oder durch irgend eine in den Körper gebrachte Substanz, wie z. B. durch Digitalis, Cyankalium, erzeugt ist, sehr rasch in eine hohe Pulsfrequenz verwandeln, wenn durch übermässige Ventilation des Respirations-Apparates die im Blute gelöste Kohlensäure auf ein Minimum reducirt wird.

Bei den Einblasungen kohlensäurehaltiger Gasgemenge ergaben sich jedoch noch zwei andere interessante Thatsachen. Ich sah, wenn vorher die Brusthöhle eröffnet worden war, jedes Mal während der Einblasung das blossgelegte Herz gleichmässig und stark anschwellen, und beobachtete, wenn die Worara-Narkose einen höheren Grad erreicht hatte, zugleich mit der Abnahme der Pulsfrequenz eine beträchtliche Steigerung des

Druckes. Diese Druckerhöhung und jene Herzschwellung sind, wie es Thiry später nachzuweisen gelang, dadurch bedingt, dass fast alle Körperarterien unter dem Einfluss der Kohlensäure in starke Contraction gerathen. Nimmt man hierzu die auch schon vorher von mir constatirte Thatsache, dass bei worarisirten Thieren mit durchschnittenen Vagis der Druck jedes Mal bedeutend sinkt, wenn durch übermässige Ventilation des Respirations-Apparates der Kohlensäure-Gehalt des Blutes stark erniedrigt wird, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass der natürliche Stimulus des vasomotorischen Nervensystems ebenfalls die Kohlensäure ist.

Als pathologische Phänomene, die zu dem vasomotorischen Nervensystem in Beziehung stehen, betrachte ich die febrile Erhöhung der Pulsfrequenz und die oben erwähnten stenocardischen Anfälle, sowie eine andere wichtige Erscheinung, die zwar, streng genommen, nicht in das Kapitel über die Pulsfrequenz gehört, aber gerade hier am passendsten besprochen wird. Ich meine die abnorm hohe Spannung des Aortensystems, welche in Verbindung mit verminderter Pulsfrequenz bei Anwendung der Digitalis, und mit erhöhter Pulsfrequenz oft bei Affectionen des Respirations-Apparates, die den Lungengaswechsel in hohem Grade beeinträchtigen, beobachtet wird.

Die Vermehrung der Pulsfrequenz im Fieber lässt sich, wie die Sachen jetzt stehen, freilich auch in anderer Weise deuten. Man könnte sie auch auf eine lähmungsartige Schwäche des Hemmungsnervensystems oder auf den Einfluss zurückführen, den die gesteigerte Temperatur auf die Erregbarkeit, sei es des Herzmuskels selbst oder seines Gangliensystems, übt. Gegen die erstere Deutung aber spricht der Umstand, dass der febrile Vorgang von keinerlei anderen Störungen begleitet ist, welche einen lähmungsartigen Zustand der Medulla oblongata voraussetzen. Im Gegentheil finden wir vielmehr Erscheinungen, die auf eine gesteigerte Erregung dieses Centraltheils hinweisen, so die bereits erwähnte Vermehrung der Respirationsfrequenz, das Erbrechen, welches im Beginne, und endlich die abnorm hohe Spannung der Arterien, welche wenigstens im Verlaufe vieler fieberhafter Affectionen ohne erhebliche Vermehrung der Pulsfrequenz auftreten kann.

Für die Abhängigkeit der erhöhten Pulsfrequenz von der

Temperaturerhöhung spräche zunächst die wohlbekannte Thatsache, dass das ausgeschnittene Froschherz in Folge von Erwärmung schneller schlägt, ferner die Chossat'schen Versuche, welche lehren, dass bei verhungerten Thieren, die im Verenden begriffen sind, die stark verlangsamte Puls- und Respirationsfrequenz durch Wärmezufuhr sich wieder heben kann, und endlich die Thatsache, dass bei fiebernden Kranken durch Wärme-Entziehung nicht bloss die Respirations-, sondern auch die Pulsfrequenz bedeutend herabgesetzt werden kann. Aber die in allen diesen Fällen stattfindenden Vorgänge sind begreiflich viel zu complicirt, als dass sie zu dem verlangten Beweise ohne Weiteres dienen könnten.

Zu Gunsten unserer Vermuthung kann angeführt werden, dass während des febrilen Vorganges noch viele andere Phänomene zur Beobachtung kommen, die sich am leichtesten aus einem Krampfe der Gefässe erklären lassen. Das Nähere darüber werden wir alsbald bei der Besprechung der Temperatur erfahren.

Dass die hohe Pulsfrequenz, welche in Verbindung mit einem ungewöhnlichen Angstgefühl manche stenocardische Anfälle charakterisirt, am wahrscheinlichsten auf eine gesteigerte Erregung des vasomotorischen Nervencentrums zurückzuführen sei, lehrt die gleichzeitige Beobachtung des Umfanges und der Spannung der Gefässe. Den Umfang finden wir stets vermindert, die Spannung oft erhöht.

Weit sicherer kann unser Ausspruch in Betreff der Quelle lauten, welcher die Zunahme der Arterienspannung bei der Digitaliswirkung und in Fällen hochgesteigerter Athemnoth ihre Entstehung verdankt.

Am Krankenbette wird die Digitalis bald in grossen, bald in kleinen Dosen angewendet. Von der Wirkung der letzteren werden wir ausführlicher bei den Symptomen der Herzkrankheiten zu sprechen haben. Die grossen Dosen dienen uns nicht bloss bei den fieberhaften Affectionen des Respirations-Apparates, sondern überhaupt in fieberhaften Krankheiten als fieberermässigende Potenz. Bei beiden Anwendungsweisen beobachten wir, wenn das Mittel hinreichend lange fortgesetzt wird, eine Verminderung der Pulsfrequenz. Aber die Spannung der Arterien ist in beiden Fällen eine verschiedene. Sie wird durch grosse

Dosen herabgesetzt, durch kleine erhöht. Bei der Pneumonie, wo ich früher das Mittel oft und ohne Zuziehung anderer gebrauchen liess, habe ich die Verminderung der Spannung sehr häufig zu beobachten Gelegenheit gehabt. Sie tritt dann oft unter Erbrechen und Collapsus ganz plötzlich ein. Dass diese Wirkung auf die Arterienspannung wenigstens zum Theil von dem Einfluss abhängt, den die Digitalis auf das vasomotorische Nervencentrum ausübt, lässt sich leicht durch Versuche an Thieren beweisen. Die Spannungserhöhung nämlich, welche unter dem Einflusse der Digitalis bei Thieren eintritt, lässt sich auch dann noch und sogar in stärkerer Ausprägung beobachten, wenn die Vagi durchschnitten sind. Sie bleibt aber fast ganz aus, wenn bei durchschnittenen Vagis auch das Rückenmark zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel zerquetscht wird, also der Einfluss des vasomotorischen Nervencentrums auf den grössten Theil der Gefässe aufgehoben ist. Wenn aus diesem Experimente mit Nothwendigkeit folgt, dass die spannungserhöhende Wirkung der Digitalis auf einer Erregung des vasomotorischen Centrums beruhe, so liegt es nahe, dass das Mittel in grossen Dosen auch eine lähmende Wirkung auf dasselbe haben kann, um so mehr, als eine solche unter den gleichen Bedingungen in Betreff des Hemmungsnervensystems beobachtet wird. Freilich wirkt, wie die von mir bestätigten Versuche von Stannius beweisen, die Digitalis auch lähmend auf den Herzmuskel, und daher könnte die verminderte Spannung der Arterien, die bei grossen Dosen eintritt, zum Theil auch dadurch bedingt sein.

Die erhöhte Spannung des Aortensystems, die wir, meist erst gegen Ende des Lebens und in Verbindung mit Cyanose, bei hochgradigen Athemhindernissen beobachten, erklärt sich aus den Thiry'schen Versuchen über die Wirkung der Kohlensäure auf die Arterienmuskeln, da ja entschieden in solchen Fällen eine Anhäufung von CO_2 stattfindet.

Ein drittes Moment, welches von bedeutendem Einfluss auf die Pulsfrequenz ist, liegt in den molecularen Veränderungen, die der Herzmuskel durch mangelhafte Zufuhr arteriellen Blutes erleidet. Den schlagendsten Beweis für die Existenz dieser Quelle geben die Erfahrungen, welche man bei Stenose des Ostium der Aorta und bei Verengerung der Coronar-Arterien zu machen

Gelegenheit hat. In diesen Fällen findet sich häufig eine beträchtliche Verminderung der Pulsfrequenz, oft neben palpabler Fettentartung des Herzmuskels. In gleicher Weise, wie diese Herzfehler, wirkt die Einführung gallensaurer Salze in den venösen Blutstrom. Auch diese Stoffe bewirken eine starke Pulsverlangsamung, selbst bei durchschnittenen Vagusnerven. Und meine Versuche zeigen, dass diese Pulsverlangsamung auf Veränderungen des Herzmuskels zurückgeführt werden müsse, die in Folge des deletären Einflusses der gallensauren Salze auf die Blutkörperchen entstehen.

Solche Veränderungen sind es wohl auch von welchen die Verminderung der Pulsfrequenz abhängt, die sich bei kurzdauernden acuten Krankheiten unmittelbar nach der Krise einzustellen pflegt.

Vierte Vorlesung.

Respirationsfrequenz. — Die Methode ihrer Zählung bei Kranken. — Normale Zahl der Athemzüge — Physiologische Thatsachen bezüglich der Respirations-Frequenz. — Einfluss der Durchschneidung und Reizung der Vagi. — Wirkung der Affectionen des Respirations-Apparates auf die Zahl der Athemzüge, durch verschiedene Momente (Anhäufung von CO_2 in den Alveolen und directe Vagusreizung, Fieber, Schmerz auf der Höhe der Inspiration). — Wirkung der Durchschneidung der Laryngei inferiores auf die Respirationsfrequenz. — Versuch über den Einfluss des Laryngeus superior.

Nächst dem Pulse zählen wir die Athemzüge des Kranken. Da auch die Respiration eines Menschen wesentlich in ihrer Häufigkeit sich ändert, wenn seine Aufmerksamkeit darauf gelenkt wird, so ist es am besten, diese Zählung möglichst ohne Vorwissen des Kranken zu bewerkstelligen. Das einfachste Verfahren ist dies, dass man die Hand, an der man den Puls gezählt hat, auf den Leib des Kranken legt, gleichsam als wollte man nur in der Pulszählung fortfahren, und nun die Hebungen des Abdomen, welche ja den Inspirationen entsprechen, zählt. In anderen Fällen, in denen, weil erhebliche Athmungshindernisse vorhanden sind, ausser den gewöhnlichen Kräften noch accessorische Muskeln, die wir später genauer kennen lernen werden, bei der Einathmung mitwirken, sind insbesondere die Scaleni thätig, und man braucht dann also nur deren Contractionen zu zählen, indem man einige Finger in den Raum legt, welcher nach vorn vom hinteren Rande des Sternocleido-Mastoideus, nach hinten vom obern Rande des Trapezius begränzt wird. Mit jeder Inspiration werden die aufgelegten Finger von der Halswirbelsäule durch die Hebung der Scaleni fortgestossen. In noch anderen Fällen, in denen die Athmung mit laut hörbaren Geräuschen verbunden ist, wie bei Verengerungen des Kehlkopfes u. a., kann

man die Zahl der Athmungen nach der Zahl dieser Geräusche bestimmen.

Um nun aus dieser Zählung ein Urtheil über das abnorme Verhalten des Kranken gewinnen zu können, müssen wir eine vergleichbare Normalzahl der Respirationen als Maassstab anlegen können. Die nächste Frage ist also: Wieviel Respirationen sind bei einem gesunden Menschen in der Minute zu zählen? Leider sind die vorliegenden Untersuchungen hierüber nicht ausreichend. Als Mittelzahl werden 18 Respirationen in der Minute angegeben; indessen sind hierbei wesentlich beeinflussende Momente, wie Alter, Geschlecht u. A. m., die gewiss Unterschiede bedingen, ganz unberücksichtigt geblieben. Zudem ist es schwer, sich nach Mittelzahlen zu richten, da die Abweichung von diesen gar nicht unbeträchtlich sein und dennoch innerhalb der Norm liegen kann. Bei einer Mittelzahl von 18 kann eben so gut 15 als 20 die Norm im einzelnen Falle sein. Es würde viel werthvoller sein, Maximal- und Minimalwerthe für bestimmte Bedingungsreihen anzugeben, weil man dann aus Abweichungen von diesen in der That sofort auf ein abnormes Verhalten schliessen dürfte. So lange aber solche nicht angegeben sind, wird man sich an der, freilich unter sehr verschiedenen Bedingungen gefundenen Durchschnittszahl von 18 oder, was der Wahrheit wenigstens für kräftige und erwachsene Männer näher kommt, von 14—16 in der Minute als Vergleichszahl halten müssen.

Bevor ich nun auf die einzelnen Bedingungen einer vermehrten Respirationsfrequenz eingehe, will ich erst einige physiologische Thatsachen bezüglich dieses Punktes erwähnen, die auf dem Wege des Experimentes zum grössten Theile von mir selbst ermittelt worden sind.

Wenn man die Nn. vagi eines Thieres durchschneidet, so nimmt die Zahl der Athemzüge bedeutend ab, bei verschiedenen Thieren in verschiedenem Maasse, bei Kaninchen, nach meinen Beobachtungen, um vier Fünftel in der Minute. Setzt man nach Durchschneidung der Nn. vagi am Halse die centralen Enden derselben, also die mit der Medulla oblongata im Zusammenhange gebliebenen, einem starken galvanischen Strome aus, so wird vollkommener Stillstand der Athmung herbeigeführt, wobei das Zwerchfell contrahirt erscheint und in der Contraction verharrt. Zur Bewahrheitung dieser letzteren Thatsache, dass nämlich der

Stillstand in der Inspirationsstellung erfolgt, was nicht leicht zu beurtheilen ist, habe ich zwei verschiedene Methoden angegeben. Bei Kaninchen kann man wegen des Durchscheinens der Lungen durch die Zwischenrippenmuskeln, nach Abtragung der oberflächlicheren Muskelschichten, die untere Grenze der Lungen sehen, als eine Linie, welche das gelbliche Lungengewebe von der gleichfalls durchscheinenden, aber braunrothen Leber trennt. Im Augenblicke, wo die Leitungsdrähte an die oberen Enden der Vagi angelegt werden, kann man nun deutlich diese Linie herabrücken sehen, was also beweist, dass der Stillstand in der Inspirationsstellung eintritt. Eine andere Methode, die ich angegeben habe, ist folgende: Man öffnet nach Durchschneidung der Vagi die Bauchhöhle und bringt durch Abziehung der Leber nach Durchschneidung ihres Aufhängebandes das Zwerchfell in seiner ganzen Ausdehnung zur Anschauung. Lässt man nun den Strom auf die centralen Enden wirken, so zeigt sich eine starke Verkürzung der Phrenocostalbündel des Zwerchfells. Dass bei allen diesen Versuchen nicht etwa der Wille des Thieres irgend welchen Einfluss auf die Athmung übt, geht daraus hervor, dass ich dieselben anstellte, nachdem ich den betreffenden Versuchsthieren das grosse Gehirn bis auf die Sehnervenhügel zuvor abgetragen hatte, was mit Leichtigkeit und ohne Blutverlust ausführbar ist. Es ist diese Elimination des Willens aber von Wichtigkeit, weil der Vagus, wie bekannt, auch sensible Fasern enthält und Thiere, die im Besitze ihres Willens sind, auf Reizung sensibler Fasern leicht exspiratorische Bewegungen auslösen, gerade so, wie auch der Mensch z. B. bei einer Schmerzempfindung im Schrei fast alle exspiratorischen Muskeln in Thätigkeit setzt. Im Zustande des mangelnden Grosshirns aber liegt das Thier wie im Schlafe da, antwortet auf sensible Reize überhaupt nicht mehr durch willkürliche Bewegungen, sondern vollführt nur noch Reflexbewegungen.

Stellt man die gleichen Versuche in der Art an, dass man durch die centralen Enden der durchschnittenen Vagi nicht einen starken, sondern einen schwachen galvanischen Strom gehen lässt, so beobachtet man statt des Stillstandes eine Beschleunigung der Athembewegungen.

Beide Thatsachen, der Stillstand der Athmung bei Reizung der centralen Enden durch einen starken Strom, die

Beschleunigung derselben bei Reizung durch einen schwachen Strom, sind, seitdem ich sie 1847 gefunden habe, auch von anderen Beobachtern bestätigt worden. Nur darüber haben sich Zweifel erhoben, ob dieser Stillstand, wie ich angegeben hatte, in der Inspirationsstellung erfolgt, während ihn andere Beobachter in der Exspirationsstellung gesehen haben wollen. Es ist mir angenehm, dass unter denen, die auf meiner Seite stehen, sich Claude-Bernard befindet, der eine so anerkannte Gewandtheit im Experimentiren besitzt. Hervorheben muss ich aber, dass auch meine Gegner die betreffenden Versuche nicht in der gleichen Weise, wie ich angestellt, namentlich nicht durch Abtragung des Grosshirns den Willen derselben eliminirt haben.

Stütze ich mich also auf die Ergebnisse meiner Versuche, so muss ich annehmen, dass innerhalb der Nn. vagi von den Lungen nach der Medulla oblongata zu Fasern verlaufen, deren Erregung inspiratorische Bewegungen auslöst; und ich behaupte weiter, dass jede Vermehrung der Respirationsfrequenz durch Erregung dieser Fasern entsteht. Zum Beweise dieser Behauptung habe ich drei Reihen von Versuchen angestellt, deren ausführliche Mittheilung Sie in meinen „Beiträgen zur experimentellen Pathologie und Physiologie“ finden, und von denen ich hier Folgendes erwähnen will:

Wenn wir die Brust eines Thieres anstechen, so dass atmosphärische Luft eindringt, so wird die Lunge der entsprechenden Seite sich auf einen kleineren Umfang zusammenziehen; wird also auf diese Art die Athmungsfläche bedeutend verkleinert, so wächst unter dem Einflusse des Athmungshindernisses die Zahl der Athemzüge sehr beträchtlich. Durchschneidet man jetzt am Halse die Nn. vagi, so sinkt die Zahl der Respirationen, und zwar so weit, als sie bei nicht verkleinerter Athmungsfläche betragen hätte. So war in einem Versuche die Respirationsfrequenz vor Anstechung des linken Thorax = 72, unmittelbar nach derselben 112, nach hierauf gemachter Tracheotomie 92, nach Durchschneidung beider Vagi 40; in einem anderen Versuche vor Anstechung des rechten Thorax 114, nach der Anstechung 140, nach Durchschneidung beider Vagi 40.

In noch schlagenderer Weise habe ich die Behauptung, dass die Zunahme der Respirationsfrequenz in Folge von Athmungshindernissen durch Reizung der von den Lungen zur Medulla

oblongata verlaufenden Vagusfasern bewirkt wird, dadurch erhärtet, dass ich erst die Nn. vagi durchschnitt und dann die Athmungsfläche verkleinerte. In einem so angestellten Versuche hatte das Thier, als es nach Abtragung des Gehirns in einem schlafähnlichen Zustande da lag, 48 regelmässige Athemzüge, nach Durchschneidung der Vagi 32, später 22, und nach Anstechung der rechten Brusthälfte 28, nach Anstechung der linken 32. In einem zweiten Versuche zeigten sich folgende Zahlenverhältnisse. Die Respirationsfrequenz des ruhigen Thieres beträgt 64 in der Minute, nach Durchschneidung des rechten Vagus = 44, nach Durchschneidung des linken 28, nach Anstechung der rechten Brusthälfte 20, neun Minuten später 26. Hieraus geht also klar hervor, dass, wenn die Nn. vagi zuvor durchschnitten sind, ein beträchtliches Athmungshinderniss die Zahl der Athemzüge nicht zu steigern, nicht einmal die durch die Vagusdurchschneidung herabgesetzte Frequenz zu erhöhen vermag.

Durch eine dritte Versuchsreihe habe ich denselben Satz in noch anderer Art bewiesen. Wie Lower, ein englischer Anatom, gezeigt hat, kann man das Leben eines Thieres auch durch künstliche Respiration lange Zeit unterhalten. Wenn man einem Thiere beide Brusthälften ansticht, das Brustbein und die angrenzenden Rippenknorpel entfernt, so kann dasselbe mindestens noch Stunden lang leben, wenn wir in gleichmässiger Weise durch ein mit der Trachea in Verbindung stehendes Rohr die Lungen aufblasen. Die Zahl der Athembewegungen ist dann ganz abhängig von der Zahl unserer Einblasungen, auf jede Einblasung folgt eine Ausathmung des Thieres. Durchschneiden wir aber die Nn. vagi, so sind wir nicht mehr im Stande, die Zahl der Ausathmungen durch unsere Einblasungen zu bestimmen, vielmehr zeigt sich jetzt die Zahl der Athmungen hievon unabhängig. Es kann also kein Zweifel darüber obwalten, dass die Häufigkeit der Athembewegungen durch Reizung der zum respiratorischen Centrum verlaufenden Vagusfasern zunimmt.

Wenden wir das auf experimentellem Wege gewonnene Ergebniss auf die an Menschen zu machenden Beobachtungen an, so zeigt sich, dass fast alle Krankheiten der Luftwege im Stande sind, die Zahl der Athemzüge zu erhöhen, indem sie ein Ath-

mungshinderniss setzen, also die Wechselwirkung zwischen atmosphärischer Luft und Blut beschränken. In einer Reihe von Fällen, bei Erguss von tropfbarer Flüssigkeit oder Gas in die Pleurahöhle, ist der Vorgang derselbe, wie beim Anstechen der Brust in unseren Versuchen, die Athmungsfläche wird verkleinert; dasselbe geschieht in anderen Fällen durch die Unwegsamkeit der kleineren Luftröhrenäste, in noch anderen durch Verstopfung oder Verödung der Lungenalveolen. In allen Fällen ist mit der verminderten Wechselwirkung zwischen atmosphärischer Luft und Blut eine Anhäufung von Kohlensäure und hiemit ein stärkerer Reiz für die sensiblen Fasern des Vagus gegeben. Ein anderer intensiver Reiz liegt für diese Fasern vielleicht in den entzündlichen Veränderungen des Lungengewebes selbst.

Ein wesentliches Moment, welches in den fieberhaften Respirations-Krankheiten auf die Erhöhung der Athmungsfrequenz einwirkt, ist die erhöhte Temperatur des Blutes. Diese Erfahrung machen wir bei allen mit Fieber verbundenen Krankheiten. Ich erwähne, um nur ein Beispiel zu geben, eines Typhusfalles, in welchem ich bei einem jungen Mädchen 40 Athemzüge in der Minute zählte, obgleich, wie auch die Autopsie bewies, die Lungen gesund waren, und obgleich, worauf ich gleich noch zurückkommen werde, kein Schmerz bei der Inspiration vorhanden war. Dass in solchen Fällen in der That die Erhöhung der Blutwärme das Bedingende für die Vermehrung der Athemzüge ist, geht daraus hervor, dass die Abkühlung des kranken Körpers, sei es durch Anwendung eines kalten Bades oder Priesnitz'scher Einwickelungen, eine Verminderung der Athemzüge zur Folge hat. Einzelfälle der Art habe ich ausführlich in den Charité-Annalen mitgetheilt.

Ein drittes Moment endlich, welches eine Steigerung der Respirationsfrequenz herbeiführt, ist ein Schmerz, welcher auf der Höhe der Inspiration entsteht, gleichviel ob die Ursache desselben im Athmungsapparat selbst oder einem nachbarlichen Organe gelegen ist. Bei einem an Perityphlitis leidenden Kranken, wo also durch die mit jeder Athmung verbundene Bewegung Schmerz erregt wurde, zählte ich 42 Athemzüge in der Minute. Als durch Anwendung der Kälte der Schmerz gemindert wurde, sank die Respirationsfrequenz auf 22, und stieg mit

Erneuerung des Schmerzes wieder auf 34, um erst, nach Beseitigung desselben durch örtliche Blutentziehung, auf 24 zu sinken. In einem anderen Falle, wo eine Verstopfung des Dickdarmes durch Kothmassen stattfand, und die Lungen vollkommen gesund waren, bei jeder Inspiration aber ein heftiger Schmerz im Epigastrium empfunden wurde, betrug die Zahl der Athemzüge 54, und sank nach Entleerung der fäcalen Massen durch Klysmata, auf 18 herab.

Alle die genannten Momente: Athmungshinderniss, Fieber und Schmerz auf der Höhe der Inspiration, können namentlich bei Krankheiten der Respirationsorgane, z. B. bei der Pleuropneumonie, vereint wirken, und dann natürlich eine bedeutende Zunahme der Athmungsfrequenz bedingen.

Aber nicht immer finden wir bei Krankheiten des Athmungsapparates eine Vermehrung der Athemzüge, es kann auch, trotz vorhandenen Respirationshindernisses, eine Verminderung der Athemfrequenz stattfinden. Ich will auch hierbei zunächst einige physiologische Thatsachen anführen, welche diesen Umstand erklären werden. Als ich selbst darauf bezügliche Versuche anstellte, war es strittig, ob die Durchschneidung der Laryngei inferiores eine Verminderung der Athmungszahl herbeiführe oder eine Vermehrung derselben, was Longet behauptet hatte. Meine an Kaninchen angestellten Versuche ergaben kein entscheidendes Resultat, und namentlich durch eine sehr hohe Athmungszahl eines der Versuchsthiere hatte sich in die Berechnung der Mittelzahl aus acht Versuchen ein Irrthum eingeschlichen, wodurch diese überhaupt zu hoch ausfiel. Neuere Versuche indessen, die Dr. Sklarek angestellt hat, zeigen auf unzweifelhafte Weise, dass nach Durchschneidung der Laryngei inferiores, mit der hierdurch gesetzten Verengerung der Stimmritze, eine Verminderung der Zahl der Athemzüge erfolgt. Da alle Versuche das gleiche Resultat ergaben, so will ich nur die Zahlenverhältnisse eines einzigen anführen; in diesem betrug die Zahl der Athemzüge des auf dem Tische befestigten Kaninchens

	in min.	17,	in max.	28,
nach Blosslegung der Nn. vagi und recurr.	„	„	14,	„	„	20,
nach Durchschneidung der Nn. recurrentes	„	„	11,	„	„	15,
nach Durchschneidung der Nn. vagi	„	„	6,	„	„	9,
nach der Vornahme der Tracheotomie	„	„	9,	„	„	11,

nach Compression der Trachea bis auf einen Spalt in min. 7, in max. 10 in 15 Secunden.

Diese immer mit gleichem Erfolge angestellten Versuche sind desshalb von grossem Interesse, weil sie den Schlüssel liefern für die sonst so auffällige Thatsache, dass bei hochgradiger Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre die Zahl der Athemzüge vermindert ist. Ein englischer Arzt, Dr. Worthington, hat den Krankheitsfall eines Mannes berichtet, bei dem in Folge von syphilitischen Geschwüren mit folgender Vernarbung eine Verengerung der Luftröhre eingetreten war, und bei dem trotz des Vorhandenseins aller Zeichen von Athemnoth, doch die Zahl der Athmungen in der Minute nicht mehr als 6 betrug. Sie sehen also, dass bei vorhandenen Athmungshindernissen verschiedene Bedingungen gleichzeitig in entgegengesetzter Richtung wirksam sein können, solche, welche vermehrend, und solche, welche vermindernd auf die Häufigheit der Athmungszahl wirken, und dass die Respirationsfrequenz also je nach dem Ueberwiegen des einen oder anderen dieser Momente beschleunigt oder verlangsamt sein kann. Ich habe eine sehr interessante hierauf bezügliche Beobachtung gemacht, indem ich nämlich in einem Falle von acutem Bronchialcatarrh die Respirationsfrequenz steigen sah, als die Athemnoth abnahm. Offenbar war die vorher bestehende starke Verengerung der kleinen Bronchien die Ursache, welche, trotz der grossen Athemnoth, eine Verminderung der Zahl der Respirationen herbeiführte.

Eine zweite Ursache, welche bei Krankheiten des Respirationsapparates Verminderung der Athmungshäufigkeit herbeiführt, ist die Complication mit einem Hirnleiden. So sehen wir z. B. bei der Pneumonie die erhebliche Respirationsfrequenz bedeutend abnehmen, sobald sich im Verlaufe derselben eine Meningitis oder ein Delirium tremens entwickelt. Selbstverständlich ist hiedurch an der Pneumonie als solcher nichts geändert — und der Arzt muss den Grund der veränderten Athmungszahl kennen, um nicht zu irrthümlichen Annahmen verleitet zu werden.

Schliesslich will ich gelegentlich der Ursachen der verminderten Respirationsfrequenz noch erwähnen, dass Dr. Rosenthal gefunden hat, dass die Reizung des centralen Endes des sensiblen Kehlkopfnerven, des Laryngeus superior, die Athmung seltener macht, bis zum völligen Erlöschen derselben.

Wie gern ich aber auch die Richtigkeit dieser Thatsachen anerkenne, so scheinen sie mir doch weit entfernt, das zu beweisen, wa Rosenthal durch sie beweisen wollte, dass nämlich der Laryng. super. ein respiratorischer Hemmnngsnerv sei, d. h. dass er Fasern enthalte, welche zu dem inspiratorischen Nervencentrum in der Medull. oblongat. in derselben functionellen Beziehung stehen, wie ein Theil der Vagus-Fasern zu dem gangliösen Herznervensystem. Meines Erachtens giebt es nur einen Weg, um diesen Beweis zu liefern. Man müsste bei einem excerebrirten (des grossen Gehirns beraubten) oder narcotisirten Thiere die Tracheotomie machen und die Laryngei superiores durchschneiden. Ergäbe sich dann nach Anlegung einer grossen Oeffnung von unveränderlichem Umfange eine bedeutende und bleibende Vermehrung der Athemzüge, dann würde auch ich keinen Anstand nehmen, mich zu der Rosenthal'schen Lehre zu bekennen. Bis dahin scheint mir noch eine zweite Auslegung seiner Versuche berechtigt, ich meine die Ansicht, dass durch die starke Erregung des respiratorischen Nervencentrums, welche R. durch electrische Reizung der Laryngei superiores bewirkt, das inspiratorische Nervencentrum zeitweilig ausser Thätigkeit gesetzt werden kann.

Fünfte Vorlesung.

Die Veränderungen der Haut bei Krankheiten des Respirations-Apparates. — Wichtigkeit ihrer Berücksichtigung im Einzelnen. — Färbung derselben. — Cyanose. — Ihr Vorkommen bei verschiedenen Affectionen. — Ihre Ursachen. — Der Zusammenhang der Fieberröthe nach ihrer theoretischen Auffassung mit der Cyanose. — Die ikterische Hautfärbung. — Ihr Vorkommen bei Pneumonia biliosa — bei metastatischen Lungenabscessen.

Die Veränderungen der Haut bei Krankheiten des Athmungs-Apparates.

Wie bei anderen Krankheiten, so ist auch bei denen des Athmungs-Apparates eine sorgfältige Betrachtung der Haut in ihrer ganzen Ausdehnung von grossem diagnostischen und prognostischen Interesse.

Die auf ihr zu beobachtenden Erscheinungen dienen zunächst oft zur Ergänzung und Controllirung der anamnestischen Aussagen. Ich erinnere vor Allem an die Narben, welche Blutegel, Schröpfköpfe, Haarseile, Fontanellen, Moxen, gewisse Exantheme, wie die Pocken, und Geschwüre, auf ihr zurücklassen. Selbst gebildeten und aufmerksamen Kranken von gutem Gedächtniss begegnet es nicht selten, wichtige Ereignisse, welche sich vor längerer Zeit, zumal in früherer Jugend, bei ihnen zugetragen, aus dem Gedächtniss zu verlieren oder doch in dem Bericht, den sie von ihrer Vergangenheit erstatten sollen, unerwähnt zu lassen. Von Anderen wird uns manches nicht minder Wichtige absichtlich verschwiegen. Die erwähnten Spuren sind dann sprechende Zeugen, welche wie kein anderes Mittel geeignet sind, die Erinnerung zu erwecken oder widerwillige Geständnisse hervorzurufen. Wo wir sie, aus Eile oder aus

Nachlässigkeit, aufzusuchen unterlassen, da kann eine bedauerliche Unvollständigkeit und Unklarheit der Diagnose die Folge sein. Ein solcher Fall ereignete sich vor vielen Jahren in meiner eigenen Praxis. Er betraf einen noch jungen, kaum 20jährigen Mann, welcher mit den Erscheinungen eines irregulären Wechselfiebers in die Behandlung kam. Seine Krankheit hatte angeblich vor mehreren Wochen begonnen. Man constatirte, abgesehen von dem Fieber und einer mässigen Abmagerung und Erblassung, eine geringfügige Vergrösserung der Leber und eine nicht sehr ausgesprochene Empfindlichkeit des rechten Hypochondrium gegen Druck. Ich vermuthete einen Leberabscess. Bei der Autopsie fand sich auch ein solcher im hintersten Theile des rechten Leberlappens; aber innerhalb des Abscesses noch ein circa 1 Zoll langes cylindrisches Eisenstück von der Dicke eines gewöhnlichen Zeichenstiftes. Wie war dieser Körper hineingekommen? — Bei genauerer Untersuchung fand sich eine rinnenförmige Spur am Zwerchfell, ihr entsprechend eine schwächer ausgeprägte kürzere an der convexen Fläche des rechten Leberlappens. Der von hinten nach vorn verlaufende Kanal endigte in der Haut unterhalb des Thoraxrandes in eine kleine, rundliche, schwach vertiefte Narbe. — Jetzt konnte kein Zweifel darüber bestehen, dass der Kranke einen Selbstmord beabsichtigt hatte. Die eingezogenen Erkundigungen bestätigten diesen Schluss. Der Beweggrund war ein Liebesverhältniss. Die Waffe hatte der Patient selbst aus einem Schlüssel angefertigt. Zu diesem Ergebniss aber wäre man augenscheinlich schon früher gelangt, wenn man eine genauere Untersuchung der Körperoberfläche vorgenommen hätte.

Eine besondere Erwähnung verdient an dieser Stelle noch die braune Färbung der Haut, welche intensivere Entzündungsprozesse in derselben zurücklassen. Eine solche entsteht nicht nur in der Umgebung von Geschwüren, sondern auch an Stellen, wo nur Blasenpflaster oder Senfteige gesessen haben. Die braunen Flecke, die den letzteren ihren Ursprung verdanken, lassen sich meist sofort durch ihre Grösse und ihre eckigen Umrisse erkennen. Sie deuten uns oft durch die Stelle, die sie einnehmen, an, welche von beiden Brusthälften früher der Sitz von Beschwerden oder einer Erkrankung gewesen ist.

Von den Hautveränderungen, welche in näherer Beziehung

zu den Krankheiten des Respirations-Apparates stehen, wollen wir zuerst

die Cyanose

betrachten. Man versteht darunter eine blaue Farbennüance, welche die Haut in Folge der Veränderung des Inhalts der feinsten Blutgefässe annimmt. Sie ist nur selten über die ganze Haut verbreitet, und nur selten so intensiv, dass die vorwiegend gefärbten Theile rein blau oder gar blauschwarz erscheinen. So hohe Grade kommen fast ausnahmsweise nur bei angeborenen Herzfehlern vor. Mit diesen Fällen wollen wir uns ausführlich erst später beschäftigen, wo von den Symptomen der Krankheiten des Circulations-Apparates die Rede sein wird. Bei den Krankheiten des Respirations-Apparates bekommen wir in der Regel nur die geringeren Grade der Cyanose zu sehen. Es handelt sich hier gewöhnlich um eine mehr oder weniger in's Blaue spielende Röthe, welche überdies nur an einzelnen Körpertheilen deutlich hervortritt, fast ausschliesslich an solchen, die für gewöhnlich eine lebhaftere Färbung darbieten, wie die Ohren, die Wangen, die Lippen, die Zunge, die Kniescheibe u. s. w. Ist die Cyanose stark ausgeprägt, dann beobachten wir neben ihr häufig einen grösseren Turgor des Gesichts, eine stärkere Prominenz der Augäpfel, Schwellung der Jugularvenen; Gesicht, Stirn und Hals sind mit Schweiss bedeckt; der Patient ist somnolent, und nicht selten auch ein gewisser Grad von Stupor vorhanden.

In Rücksicht auf ihr Verhalten zur Cyanose zerfallen die Krankheiten des Athmungs-Apparates in drei Gruppen. Bei der einen entwickelt sich die blaue Hautfärbung schnell bis zu intensiven Graden. Dahin gehören die Affectionen, welche in kurzer Zeit eine starke Verengerung des Einganges der Luftwege herbeiführen, wie der Croup und das Oedema Glottid., ferner der acute und diffuse Katarrh der Bronchien, pleuritische Exsudate, welche bei vorher gesunden Individuen in wenigen Tagen einen grossen Umfang erreichen, der Pneumothorax, wenn er unter nahezu normalen Ernährungsbedingungen entsteht, z. B. bei Individuen, welche an einer beginnenden tuberculösen Pneumonie von geringer Ausdehnung leiden. In einer anderen Reihe von Fällen bildet die Cyanose sich allmälig aus. Hier hat man

Gelegenheit, innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Wochen oder Monaten alle Abstufungen derselben von der leisesten Andeutung bis zum höchsten Grade zu beobachten. Die Steigerung ist nicht immer eine continuirliche, bisweilen finden länger dauernde und beträchtliche Remissionen Statt. Die betreffenden Individuen beherbergen die Residuen längst abgelaufener Prozesse. Man findet bei ihnen allgemeine Verwachsungen beider Lungen mit den Pleuren, Verkümmerung der Respirationsorgane als Product rhachitischer Thoraxbildung, verbreitete Bronchiektasien mit Verdichtung der zwischenliegenden Lungenstrecken u. s. w. Die nachtheiligen Einwirkungen dieser Strukturveränderungen auf den Lungengaswechsel und auf den Blutstrom in den Pulmonalgefässen werden eine Zeit lang, häufig während vieler Jahre, ausgeglichen durch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche sich in dem Maasse ausbildet, als die Veränderungen im Athmungs-Apparate sich entwickeln. Erfahrungsgemäss entsteht die Cyanose in solchen Fällen erst dann, wenn die compensatorische Wirkung der Ventricular-Hypertrophie entweder ungenügend wird, indem z. B. ein Katarrh der Luftwege sich zu dem bestehenden Leiden hinzugesellt, oder aufgehoben wird durch moleculare Veränderungen, z. B. durch fettige Entartung, des hypertrophischen Muskels. Eine bemerkenswerthe Ausnahme macht die tuberculöse Pneumonie, welche, wenn sie uncomplicirt auftritt, trotz grossen Umfanges der durch sie gesetzten Infiltration, nie Cyanose herbeiführt. Sie bildet in dieser Beziehung einen auffallenden Gegensatz zur acuten Miliartuberculose, welche in den meisten Fällen eine so entschieden blaue Färbung der Körperoberfläche zur Folge hat, dass man sich dieses Zeichens neben anderen zu ihrer Erkennung bedient. Auch die tuberculöse Pneumonie kann von gleich intensiver Cyanose begleitet sein, doch nur dann, wenn in ihrem Verlaufe sich andere Affectionen des Respirations-Apparates hinzugesellen, die entweder eine plötzliche und starke Verkleinerung der bereits verringerten Athmungsfläche oder eine starke Verengerung der zuführenden Luftwege bewirken.

Auf die Ursache der cyanotischen Färbung will ich hier nicht näher eingehen. Ich beschränke mich auf die Bemerkung, dass nach allen vorliegenden Thatsachen eine blaue Färbung der Haut dann eintritt, wenn die Blutkörperchen innerhalb der Ca-

pillaren eine dunklere Farbe als die gewöhnliche annehmen. Unter normalen Bedingungen werden sie, wie bekannt, dadurch dunkler, dass sie O abgeben und CO_2 aufnehmen. Sind sie durch langsame Strömung gezwungen, ihren O vollständiger abzugeben und CO_2 in grösserer Menge aufzunehmen, so wird ihre Farbe nothwendig noch mehr an Helle verlieren und eine blaurothe Nuance annehmen. Es werden also alle Affectionen, welche bewirken, dass in den Lungen weniger O aufgenommen und weniger CO_2 abgegeben wird, oder dass in den Capillaren des Körpergefässsystems mehr O abgegeben und mehr CO_2 aufgenommen wird, zur Entwicklung der Cyanose beitragen. Einen alltäglich zu constatirenden experimentellen Beweis dafür, dass eine Stauung des venösen Stromes und das damit verbundene längere Verweilen des Blutes in den Capillaren Cyanose zu Wege bringt, liefert der Aderlass. Durch die Einschnürung des Oberarms tritt Geschwulst des Vorderarms und der Hand und blaue Färbung dieser und der Finger ein. Dass hier das Venenblut am Abfluss gehindert ist, zeigt die starke Schwellung der Hautvenen, während der fühlbare Puls der Radialis den fortdauernden Zufluss des Arterienblutes beweist. Auf dieselbe Weise begreift man auch die Cyanose im Fieberfrost. Diese wie die gesammten fieberhaften Erscheinungen erkläre ich aus einem Tetanus der kleinen Arterien, überhaupt der kleinen mit Muskelfasern reichlich versehenen Gefässe des Körpers. In Folge eines solchen Tetanus wird der Druck und mit demselben die Stromgeschwindigkeit in den Capillaren verringert und dadurch also wiederum das Verweilen der Blutkörperchen in denselben verlängert. — Bei den Cyanose erzeugenden Affectionen des Respirations-Apparates sind beide Momente, sowohl die Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren, als auch die Beschränkung des Lungen-Gaswechsels, vereint.

Nach diesen Bemerkungen wird Ihnen auch klar sein, wie die Hypertrophie des rechten Herzventrikels im Stande ist, durch Compensation das Eintreten der Cyanose zu verhindern. Der hypertrophische Ventrikel beschleunigt durch seine erhöhte Leistung den durch die abnormen Widerstände in den Lungen-Capillaren retardirten Blutstrom und damit indirect den Gaswechsel in den Alveolen. Er verhütet gleichzeitig die Stauung im Körpervenensystem, aus dem er sein Blut bezieht.

Sie werden ferner begreifen, warum die uncomplicirte tuberculöse Pneumonie erst dann Cyanose bewirkt, wenn anderweitige Veränderungen im Respirations-Apparat eintreten. Solche Kranke zeichnen sich, wie wir gesehen haben, sehr bald durch die ungewöhnliche Blässe ihrer Haut und der sichtbaren Schleimhautabschnitte aus, weil das Blut an rothen Körperchen verarmt. Offenbar kann ein so verarmtes Blut, selbst bei längerem Verweilen in den Capillaren, keine so gesättigt dunkle Farbe erlangen, wie das an färbenden Theilchen reichere normale Blut. Eben so verständlich wird nun die Thatsache, dass bei Heilung dieser Krankheit Cyanose auftreten kann, da dann die Zahl der rothen Blutkörperchen mit der verbesserten Ernährung wieder zugenommen hat. Endlich ist es auch klar, warum Krankheiten des Respirations-Apparates überhaupt um so leichter Cyanose bewirken, wenn sie Individuen befallen, deren Ernährungsbedingungen den normalen gleich oder nahe sind, und warum im Gegentheil anämische Individuen erst dann cyanotisch werden, wenn die sie betreffenden Affectionen des Respirations-Apparates ungewöhnlich umfängliche Structurveränderungen setzen.

In engem Zusammenhange mit der Cyanose steht eine andere Veränderung der Haut, die wir bei fiebernden Kranken überhaupt, also auch bei denen mit Affectionen des Respirations-Apparates, bemerken,

die Fieberröthe.

Dieselben Körpertheile, welche wir bei der Cyanose blau gefärbt sehen, die Wangen, die Ohren, die Lippen, sehen wir hier intensiv roth gefärbt. Ich erkläre mir diese eben so wie die anderen febrilen Erscheinungen in der eben auseinander gesetzten Weise aus dem Tetanus der kleinsten Arterien und fasse sie als den geringsten Grad der Cyanose auf. Während des Froststadiums, wo die Contraction der Gefässe am stärksten ist, tritt die intensivste Färbung der Blutkörperchen, also Cyanose auf, im Hitzestadium, wo die Contraction etwas nachlässt, der Blutstrom in den Capillaren also freier ist und die Blutkörperchen weniger mit CO_2 überladen sind, ist ihre Färbung minder intensiv als im Frost, aber immer noch intensiver als in der Norm. Eine Thatsache, welche für diesen Zusammenhang der Hautröthung mit der cyanotischen Färbung spricht,

ist die Wirkung niedriger Temperaturgrade auf die Haut. Setzt sich ein Individuum mit feiner Haut der kalten Luft aus, so werden zunächst Gesicht und Hände intensiv geröthet, bei verlängerter Einwirkung der Kälte geht die Röthung in eine cyanotische Färbung über. Der Grund davon ist der, dass bei der niedrigen Temperatur der Luft die kleinen Gefässe sich contrahiren; in Folge davon tritt die Röthung auf; bei längerer Einwirkung, also bei vermehrter Contraction, während deren die Blutkörperchen noch mehr CO_2 aufnehmen, wird das Gesicht blau. Dass aber in der That beim Eintritt des Hitzestadiums und der Fieberröthe die Contraction der Gefässe schon nachlässt, davon kann man sich durch die Beobachtung des Radial-Pulses überzeugen.

Zu dieser Auffassung der Fieberröthe bin ich durch eine Beobachtung gelangt, die ich hier gleich mittheilen will. Es kam nämlich eines Tages auf meine Abtheilung ein junges Mädchen, das den Tag vorher entbunden war. Während der Entbindung hatten sich starke Beklemmungen eingestellt und die stärkste Orthopnoë. Als sie zu mir kam, hatte die Dyspnoë bedeutend nachgelassen, aber es fand sich das Gesicht in grösster Ausdehnung und Intensität geröthet, und gleichzeitig ein Turgor Faciei, wie man ihn mit der Fieberröthe verbunden antrifft. Trotzdem erwiesen sich die Radialarterien sehr enge und die Patientin zeigte das, was man einen kleinen Puls nennt. Die Carotiden waren ebenfalls enger als normal. Bei der genaueren Untersuchung zeigte sich, dass die Kranke an einem Klappenfehler des Herzens litt, und zwar an dem, bei dessen höheren Graden die Arterien immer einen abnorm geringen Umfang bietien, an der Verengung des linken venösen Ostiums. Es war eine lebhafte helle Röthe des Gesichts, die sich in Nichts von der Fieberröthe unterschied und erst in den späteren Tagen in die cyanotische Färbung überging, als eine entzündliche Affection des Respirations-Apparates hinzutrat, der die Kranke unter heftiger Dyspnoë erlag. In diesem Falle also war zu einer Zeit, wo der Zufluss von arteriellem Blut zu den Capillaren der Gesichtshaut beträchtlich verringert war, ein der Fieberröthe identisches Phänomen vorhanden, und das führte mich auf den Zusammenhang der letzteren mit der Contraction der Gefässe.

Aus der von mir gewonnenen Anschauung erklärt sich auch,

dass Anämische, eben so. wie sie seltner cyanotische Erscheinungen darbieten, auch häufig keine Fieberröthe zeigen, dass dagegen Herzkranke sehr oft zu einer Zeit, wo noch keine cyanotische Färbung an ihnen sichtbar ist, also im ersten Stadium, ein so lebhaftes Colorit des Gesichts zeigen, wie Fieberkranke.

Eine dritte Art von abnormer Färbung der Haut ist

die gelbe, icterische Färbung.

Auch die gelbe Färbung der Haut, verbunden mit der gleichen Färbung der Conjunctivae bulbi, den Icterus, beobachten wir nicht selten bei Krankheiten des Respirations-Apparates. Er bildet namentlich eine häufige Complication der acuten Pneumonie, und pflegt dann, wie in den meisten Fällen seines Erscheinens, durch behinderte Excretion der Galle in Folge eines gleichzeitigen Gastroduodenal-Katarrhs hervorgerufen zu sein. Diese Complication kann eine zufällige sein, ist es häufig aber nicht, denn in gewissen Jahreszeiten, wie im Sommer, sieht man die grössere Zahl von Pneumonien von mehr oder weniger ausgeprägten icterischen Erscheinungen begleitet, und ausserdem kann, wie die Erfahrung lehrt, durch grössere Zeiträume auch unabhängig von der Jahreszeit, die Pneumonie eine Neigung zur Combination mit icterischen Erscheinungen zeigen. Es ist nicht blos der gleichzeitige Icterus, welcher diese Pneumonia biliosa charakterisirt, sondern überhaupt eine intensivere Affection des Digestions-Apparates, dickbelegte Zunge, anfänglich Uebelkeit und Erbrechen, Diarrhoen. Die Radialarterien sind in der Regel weiter und weniger gespannt, als bei der gewöhnlichen Pneumonie; es erscheint hier der Pulsus dicrotus, sogar nach Aufhören des Fiebers. Auch das Cerebralsystem ist stärker betheiligt, bald in Form von Delirien, bald in Form von Stupor, welcher auch den Schmerz von Seiten der Pleura weniger empfinden lässt.

Es ist praktisch äusserst wichtig, diese Form von Pneumonie von anderen zu unterscheiden, weil die Behandlungsweise eine durchaus verschiedene sein muss. Die eingreifende Antiphlogose ist bei der Pneumonia biliosa entschieden schädlich, sogar schon nach geringen örtlichen Blutentziehungen kann sich Collapsus entwickeln. Die Methode der Behandlung muss bei dieser Form der Pneumonie eine einfach antigastrische sein, ich

reiche Saturationen oder ein wenig Salzsäure, lasse zur Beseitigung der pleuritischen Stiche trockne Schröpfköpfe setzen und bei starker Excitation des Cerebralsystems energische Abkühlung des Kopfes durch kalte Umschläge vornehmen.

Ausser in Verbindung mit der Pneumonie treffen wir die icterische Hautfärbung auch bei metastatischen Abscessen in den Lungen, wie sie durch Embolie jauchiger Thrombenmassen in die Aeste der Pulmonalarterien, meist unter den Erscheinungen der sogen. Pyämie, zu Stande kommen, und zwar stark ausgeprägt. Wie das Auftreten des Icterus in diesen Fällen zu deuten sei, ist noch eine offene Frage, auf die ich nicht näher eingehen will. Nur das sei hervorgehoben, dass der Icterus in diesen Fällen möglicherweise nicht von mechanischen Hindernissen der Gallensecretion abhängt, mit einem Worte, nicht hepatogen, sondern hämatogener Art und wahrscheinlich von einer im Blute stattfindenden Umsetzung des Hämatins zerstörter farbiger Blutkörperchen herrührt, wodurch ein dem Cholepyrrhin ähnlicher gelber Farbstoff gebildet wird. Man müsste sich also denken, dass der bei den metastatischen Abscessen und der Pyämie überhaupt im Blute kreisende Stoff in der Art zersetzend auf die farbigen Blutkörperchen wirkt, dass eine solche Farbstoffbildung ermöglicht wird. Ob diese Vermuthung, die durch Kühne's Untersuchungen gestützt wird, sich wirklich bestätigen wird, bleibt noch dahingestellt.

Endlich will ich bei den Veränderungen der Hautfarbe nicht unerwähnt lassen, dass durch die Forschungen des englischen Arztes Addison die Aufmerksamkeit auf eine eigenthümliche, bronzeartige Färbung der Haut gelenkt worden ist, welche in den meisten Fällen, wie es scheint, mit krankhaften Veränderungen der Nebennieren verknüpft ist, so dass Addison diesen Zusammenhang als einen nothwendigen auffasste und die Erscheinungen zum Bilde einer eigenthümlichen Krankheit, der „Bronzed-skin-Krankheit" zusammenfasste. Erfahrungsgemäss entwickelt sich diese Affection der Nebenniere bisweilen im Verlaufe der käsigen Pneumonie und man findet dann den in den Lungen vorkommenden ähnliche käsige Massen in den Nebennieren.

Sechste Vorlesung.

Anderweitige Veränderungen der Haut. — Pityriasis versicolor. — Pityriasis tabescentium. — Herpes labialis. — Miliaria rubra. — Die Temperatur der Haut. — Methode ihrer Messung. — Ihre Erhöhung bei verschiedenen Affectionen der Athmungs-Organe. — Die Eintheilung dieser nach ihrem Verhalten zum Fieber in acute, subacute und chronische. — Das Verhalten des Fiebers in den acuten und chronischen. — Die Beziehungen zwischen Fieber und Pulsfrequenz — zwischen Fieber und Eiterbildung. — Oertliche und allgemeine Schweisse.

Ausser den Veränderungen der Hautfarbe, welche wir in der vorigen Stunde betrachtet haben, kommen im Verlaufe der Krankheiten des Respirations-Apparates auch Affectionen des Hautgewebes selbst, namentlich der Epidermis vor, welche diagnostische Bedeutung haben. Ich rechne dahin ganz besonders die Pityriasis versicolor. Da die Geschichte dieses Hautleidens in den Büchern über Hautkrankheiten ausführlich abgehandelt zu werden pflegt, so beschränke ich mich auf die nothwendigsten Andeutungen. Es beginnt mit der Bildung gelblicher oder bräunlicher Flecke, welche sich scharf gegen die gesunde Umgebung absetzen und dieselbe etwas überragen. Die Epidermis erscheint an diesen Stellen schwach gerunzelt, und daher fast glanzlos. Anfänglich von Gries- bis Hanfkorngrösse und von rundlicher Gestalt, vereinigen sie sich allmälig zu grossen unregelmässigen Flatschen, auf denen eine kleienförmige Abschuppung Statt findet, und welche oft eine so grosse Ausdehnung gewinnen, dass innerhalb derselben die gesunden Stellen gleichsam nur wenige Inseln bilden. Wie Eichstedt nachgewiesen hat, findet bei dieser Krankheit eine Bildung von mikroskopischen Pilzen auf der Haut Statt, welche mit denen beim Favus Aehnlichkeit haben; denn man erkennt, wenn man die leicht abzuschabenden Schuppen

untersucht, zwischen diesen, Gruppen von Pilzen, an denen Sporen und Thallusfäden zu unterscheiden sind. Nach Gustav Simon's Untersuchungen haben diese Zellen einen Durchmesser von 0,008 — 0,002 Linien, die Fäden eine Dicke von 0,0012 Linien. Die gelbe oder bräunliche Färbung rührt wohl unzweifelhaft von den Pilzen selbst, nicht von einer abnormen Pigmentbildung im Rete Malpighi her. Es ist von besonderem Interesse, dass die Affection fast ausschliesslich am Rumpfe Statt hat, vorzugsweise an der Brust und dem untersten Theile des Halses bis zu den Schultern hin, zuweilen auch am Leibe. An den unteren oder oberen Gliedmassen habe ich sie bis jetzt nicht gesehen. Am Gesichte findet sie sich niemals. Man hat diese auffällige Vertheilung dadurch zu erklären versucht, dass die Pilze die Luft scheuen und daher nur an den bedeckten Körpertheilen ihre Stätte haben. Indessen bleibt dabei das so seltene Befallenwerden der Extremitäten ganz unerklärt. — Zweifelhaft ist noch die von einigen Beobachtern vermuthete Ansteckungsfähigkeit; ich selbst habe keine dafür sprechende Thatsache beobachtet. Am häufigsten trifft man die Pityriasis versicolor bei Individuen, welche durch ihren Körperbau eine Anlage zur Tuberculose zeigen, oder tuberculös sind. Es ist schwer, die Beziehungen beider Zustände zu deuten; ich vermuthe nach dem eigenthümlichen Geruche, den Tuberculöse oft wahrnehmen lassen, dass vielleicht unter den Producten ihrer Hautsecretion Stoffe sich finden, welche die Entwicklung jener Pilze begünstigen.

Ebenfalls bei Tuberculösen, seltsamer Weise aber nicht am häufigsten in den Fällen von chronischer Lungen-Tuberculose, sieht man die einfache ohne Pilzbildung verlaufende Pityriasis tabescentium, bei der eine so reichliche Abschuppung der Oberhaut stattfindet, dass die Wäsche der Kranken, mit einer Unzahl der Schuppen erfüllt, beim Lüften derselben eine wahre Wolke von Schuppenstaub bildet. Vorzugsweise zeigt sie sich am Rumpfe und den Gliedmaassen, kann aber am ganzen Körper vor sich gehen. Dabei ist die Färbung der Haut blass und lässt, wie im vorigen Falle, keine Spur von Entzündung erkennen. Man kann dieses Leiden in allen Zuständen allgemeinen Siechthums und herabgesetzter Ernährung beobachten. Ich habe es in ausgesuchtester Weise in zwei Fällen von subacuter käsiger Pneu-

monie gesehen, und gerade hierbei den Werth desselben für die Diagnose kennen gelernt Bekanntlich kann nicht blos die acute Miliar-Tuberculose, sondern auch die acute tuberculöse (käsige) Pneumonie in ihrem Verlaufe eine grosse Aehnlichkeit mit Ileotyphus haben, und beide können verwechselt werden. Neben anderen Zeichen kann dann gerade die Beschaffenheit der Haut diagnostisch werthvolle Momente bieten.

Eine dritte Hautkrankheit, welche besonders häufig in der acuten Pneumonie beobachtet wird, ist der Herpes labialis. Um die Mundspalte, und zwar gewöhnlich auf der Grenzlinie zwischen der Haut und dem von der Schleimhaut umsäumten Theile entwickeln sich kleine, sehr flache Bläschen vom Umfange eines Gries- bis Hirsekorns. Dieser Sitz ist nicht der ausschliessliche; auch an den Nasenflügeln (Herpes nasalis), an den Ohrläppchen (Herpes auricularis) und am oberen Augenlid (Herpes palpebralis) kommt der Ausschlag vor. Die Bläschen pflegen auf geröthetem und gegen Druck empfindlichem Grunde zu sitzen; ihr Inhalt ist gleich Anfangs trübe und sie trocknen zu dünnen, rothen Schörfchen ein. Nur sehr selten beobachtet man dickere, gelbliche Schorfe, wie bei Eczema impetiginosum. Dieser Ausschlag hat sowohl ein diagnostisches, als prognostisches Interesse, diagnostisch, insofern er bei gewissen Affectionen des Respirations-Apparates häufig vorkommt, wie bei der primären Pneumonie, bei anderen nur höchst selten oder nie, so bei der käsigen Pneumonie, prognostisch, insofern meine eigene Erfahrung mit der Anderer darin übereinstimmt, dass eine grössere Anzahl der mit Herpes behafteten Pneumoniker in die Genesung eintritt, als derjenigen, die keinen Herpes zeigen.

Von sonstigen Erkrankungen der Haut habe ich bei Pneumonien noch bisweilen den sogenannten Schweissfriesel, die Miliaria rubra, gesehen. Diese bildet kleine gries- bis hirsekorngrosse Bläschen, die in zahlloser Menge, theils einzeln, theils gruppenweise die Haut bedecken, spitz geformt, von einem rothen Hofe umgeben, anfänglich mit klarem Inhalt gefüllt sind, der dann sich trübt und eintrocknet. Dieser Ausschlag ist das Product einer Entzündung, welche bei profuser Schweissabsonderung durch den auf der Haut angehäuften und stagnirenden Schweiss, der bekanntlich stark sauer reagirt, hervorgerufen wird, und nur unter solchen Bedingungen habe ich ihn auch

bei der Lungenentzündung auftreten sehen. Der ausgezeichnetste Fall betraf einen Krankenwärter, der, auf meiner Abtheilung an einer Lungenentzündung daniederliegend, von einer profusen Schweissabsonderung alles Heil und schnellste Genesung erwartete. Zu diesem Zwecke liess er sich von dem ihn bedienenden Collegen mit vier wollenen Decken fast hermetisch bis an den Hals zudecken. Der ersehnte Schweiss brach auch sehr bald aus und wurde 36 bis 48 Stunden unterhalten. Die Folge davon war eine über die ganze Körperoberfläche verbreitete Eruption von Miliaria rubra. Die auf rothem Grunde stehenden Bläschen waren so dicht gedrängt und so zahlreich, wie ich sie seitdem nicht wieder zu sehen bekommen habe. Man darf diesen Ausschlag, den man am zweckmässigsten Eczema sudorale nennen würde, nicht mit den Sudamina verwechseln, die ohne starke Schweissbildung beim Ileotyphus und anderen acuten Affectionen vorkommen. Die Verschiedenheit beider Ausschläge ergiebt sich auch aus der verschiedenen Reaction des Bläscheninhalts, die bei der Miliaria rubra alkalisch, bei den Sudamina sauer ist.

Eine interessante Thatsache, die näher studirt zu werden verdient, ist der bei der Pneumonie jugendlicher Individuen häufig von mir beobachtete acute Ausbruch reichlicher Acne-Pusteln. Ich bin erst in letzterer Zeit, seitdem die biliöse Form der Pneumonie vorherrscht, darauf aufmerksam geworden, und weiss also nicht, ob dasselbe für alle Formen der primären Pneumonie gilt.

Lassen Sie uns demnächst die Veränderungen betrachten, welche

die Temperatur

der Haut darbieten kann.

Eine Temperatur-Veränderung der Haut setzt, auch abgesehen von den äusseren Umständen, nicht immer eine gleichsinnige Temperatur-Veränderung des Blutes voraus. Es giebt Fälle, in denen verschiedene Stellen der Körperoberfläche kühler sind als normal, während die Bluttemperatur normal oder sogar erhöht sein kann, und andere, in denen bei normaler Bluttemperatur einzelne Hautstellen sich bedeutend wärmer anfühlen als gewöhnlich. Von ersterer Art ist die Temperatur-Erniedrigung,

welche die Extremitäten im Stadium des Fieberfrostes darbieten; dann die Temperatur-Erniedrigung, welche bei acut entstandener Cyanose die am intensivsten gefärbten Hautstellen zeigen; ferner die Temperatur-Erniedrigung des grössten Theils der Körperoberfläche in der Ohnmacht und bei ohnmachtähnlichen Zuständen. In allen diesen Fällen hat die Temperatur-Erniedrigung in dem verminderten Zufluss von Arterienblut ihren Grund. Denn die Temperatur einer Hautstelle richtet sich, wie die jedes anderen Körpertheils, nach dem Verhältniss der Wärmemenge, die ihr zugeführt wird, zu der Wärmemenge, die sie in der gleichen Zeit verliert. Die Wärmezufuhr aber hängt nicht bloss von der Temperatur des Blutes ab, die dem Theil zufliesst, sondern auch von der Menge des Blutes, die ihn in einer gegebenen Zeit durchströmt. Diese beiden Grössen bilden ein Product, das auch dann kleiner werden muss, wenn bei der Zunahme des einen Factors der andere um einen grösseren Betrag verkleinert wird. Selbst dann also, wenn die Temperatur des Blutes über die Norm steigt, muss die Temperatur einer Hautstelle sinken können, sobald wegen Verengerung der zuführenden Arterien die Blutmenge, die ihr zufliesst, stärker abgenommen, als die Blutwärme zugenommen hat. Ein solcher Fall ist, wie wir bald sehen werden, im Fieberfrost gegeben, wo die oberflächlich gelegenen Arterien contrahirt sind, während die Temperatur des Blutes erhöht ist. Noch leichter verständlich sind die anderen Fälle, da es sich in ihnen um einen verminderten Zufluss von Arterienblut bei normaler oder nahezu normaler Temperatur des Blutes handelt.

Ein Prototyp für die partielle Temperaturerhöhung zeigt uns das Bernard'sche Experiment der Sympathicus-Durchschneidung am Halse eines Kaninchens, wonach in dem Ohre derselben Seite eine Röthung und Temperaturerhöhung Statt findet. In ganz gleicher Weise sehen wir auch bei Kranken bisweilen, bei Fieberlosen wie bei Fiebernden, Röthung und Temperatur-Erhöhung an beschränkten Stellen, an einem oder beiden Ohren, oder an einer Wange auftreten. Es sind namentlich zwei uns interessirende Thatsachen, die hierher zu gehören scheinen: die umschriebene Röthe, welche man öfters bei Pneumonikern auf der der erkrankten Lunge entsprechenden Wange wahrnimmt, und die ebenfalls umschriebene Röthe auf beiden Wangen der

Lungenschwindsüchtigen, die besonders Laien als unheilverkündendes Symptom betrachten. In beiden Fällen sind die gerötheten Stellen gewöhnlich auch wärmer als die Umgebung.

Ungleich wichtiger aber als diese localen Temperaturänderungen der Haut ist die allgemeine Temperaturerhöhung, welche in einer Zunahme der Blutwärme ihren Grund hat; denn sie ist für uns das cardinale Symptom des Fiebers, von dem viele Krankheiten des Respirations-Apparates begleitet werden.

Die Auffassung der Temperaturerhöhung als des wesentlichsten Fiebersymptoms ist uralt, sie rührt von Hippokrates her. Auch Galen bezeichnet als die Wesenheit des Fiebers „τὴν παρὰ φύσιν θερμασίαν". Derselben Ansicht folgten die späteren griechischen und arabischen Aerzte, bis der Mann, der zuerst mit eingehender Schärfe dem Studium der Fiebererscheinungen sich zuwandte, nämlich Boerhave, die Störung der Circulation, die Beschleunigung der Herzbewegungen als das Wesentlichste des Fiebers in den Vordergrund stellte. Ihm folgend wagte van Swieten den Satz aufzustellen: „absque calore praeter naturam febrim esse posse adeoque febrium essentiam non in caloris augmento consistere". Diese Meinung wurde darauf gegründet, dass von den constantesten Fiebererscheinungen, als da sind: der Frost, die Pulsbeschleunigung und die Temperatur-Erhöhung, nur die eine, nämlich die Velocität des Pulses, zu allen Zeiten vorhanden sei, wogegen der Frost nur im Anfange eines Fieber-Anfalles, die Temperaturerhöhung erst beim Nachlasse des Frostes zum Vorschein komme. Deshalb sei die Velocität des Pulses die wesentlichste Fiebererscheinung, und in der „velocior cordis contractio" bestehe das Wesen (causa poxima) des Fiebers. Aber schon de Haën erschütterte diese Anschauung; denn er war es, der zuerst mit Hilfe des Thermometers den Beweis geliefert hat, dass selbst im Fieberfrost eine beträchtliche Temperatur-Erhöhung des Blutes Statt habe, und dass bei beträchtlicher Temperatur-Erhöhung eine abnorme Verminderung der Pulsfrequenz vorkommen könne. Auch Currie's wichtige Arbeiten, durch welche zuerst die Wirkungen der Wärmeentziehung in verschiedenen fieberhaften Krankheiten, besonders beim exanthematischen Typhus und beim Scharlach, thermometrisch festgestellt wurden, führten wieder auf den Hippokratischen Standpunkt zurück. Trotzdem

blieb die Mehrzahl der Aerzte der Boerhave'schen Lehre getreu. Man fuhr fort, auch am Krankenbette die Höhe des Fiebers vorzugsweise nach der Pulszahl abzumessen. Vielleicht hatte diese auf den ersten Blick schwer begreifliche Beharrlichkeit in der Bequemlichkeit ihren Grund, mit welcher sich der Maassstab handhaben lässt, den man in dem Pulse zu besitzen glaubte. Denn die Pulszahl vermag ein Geübter, wie die tägliche Erfahrung lehrt, auch ohne Secundenuhr leidlich genau abzuschätzen. So kam es denn endlich, dass man die Wärmeverhältnisse im Fieber nur noch als etwas ganz Nebensächliches ansah, und sogar den schwankenden Erscheinungen, welche das Nervensystem im fieberhaften Zustande darbietet, eine grössere Aufmerksamkeit widmete, als der Temperatur-Erhöhung. Schlagende Beispiele für die Nichtachtung, in welche dieses Symptom schliesslich gerathen war, geben uns namentlich die dem Anfange der vierziger Jahre angehörigen theoretischen Betrachtungen von Henle und Wunderlich. Um dieselbe Zeit hatte sich aber auch schon ein Umschlag vorbereitet. Den Anfang machte (1839) Gavarret durch die Bestätigung der damals bereits in Vergessenheit gerathenen Entdeckung de Haën's, die sich auf die Temperatur im Fieberfrost bezieht. Durch diese Untersuchungen, wie unbedeutend sie im Grunde auch waren, wurden die Blicke der dem Fortschritt zugewandten Aerzte von Neuem auf die Wärmeverhältnisse im Fieber gelenkt und auf die Dienste, die das Thermometer auf diesem Gebiete zu leisten vermochte. Es erschienen nun in ziemlich rascher Folge die Arbeiten Gierse's, Hallmann's, Roger's und Zimmermann's. Allerdings brachten auch diese Bemühungen keine sonderliche Ausbeute für die nähere Kenntniss des febrilen Vorganges, doch blieben sie nicht fruchtlos, da sie eine Verstärkung des von Gavarret ausgegangenen Antriebes zur Folge hatten. Namentlich gebührt Hallmann und Zimmermann das Verdienst, nach Currie's Vorgange zuerst wieder mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, dass die Temperatur-Erhöhung den Mittelpunkt des febrilen Symptomencomplexes bilde. Der erste grössere Schritt auf thatsächlichem Wege geschah durch meine Arbeiten. Die erste, die sich mit den Wirkungen der Digitalis und namentlich mit dem Einfluss dieses Mittels auf die Temperatur bei fieberhaften Krankheiten beschäftigt, erschien gegen

Ende des Jahres 1850 und im Beginn des Jahres 1851. Die zweite mit der Ueberschrift „Krisen und kritische Tage“ wurde bruchstückweise in der „Deutschen Klinik“ gegen Ende des Jahres 1851 und im Beginn des Jahres 1852 mitgetheilt. Die erste enthält eine Anzahl systematischer auf grössere Zeiträume ausgedehnter thermometrischer Untersuchungen, durch welche ich die antifebrilen Wirkungen der Digitalis namentlich in der Pneumonie und im acuten Gelenkrheumatismus zu ermitteln, und ausserdem eine grössere Reihe von Beobachtungen, durch welche ich die Genauigkeit der von mir angewendeten Messungs-Methode zu prüfen suchte. Indem ich auf diesem Wege weiter ging, gelangte ich zu einigen allgemeinen Sätzen in Betreff des Fieberverlaufes, welche in der zweiten Arbeit niedergelegt sind. In dieser ist ausserdem der erste Versuch einer graphischen Darstellung des Fieberverlaufes auf Grund systematischer Wärmemessungen enthalten. Nach mir kam v. Bärensprung. Seine auf die normalen Temperaturverhältnisse gerichteten Untersuchungen, die uns hier nicht näher interessiren, wurden um die Mitte des Jahres 1851, die Ergebnisse seiner pathologischen Untersuchungen erst im April 1852 (also mehr als ein Jahr nach Vollendung meiner Digitalis-Arbeit und um die Zeit, wo die letzten Bruchstücke meiner zweiten Arbeit mitgetheilt wurden) im Müller'schen Archiv veröffentlicht. Er erweiterte die Summe der von mir gewonnenen Ergebnisse durch wichtige Beobachtungen in Betreff des Wechselfiebers und durch die Entdeckung, dass dem Tode bei fieberhaften Krankheiten eine bedeutende Steigerung der Temperatur voranzugehen pflege, sowie durch schätzenswerthe Bemerkungen über die Körperwärme bei der Cholera, der Cyanose, in gelähmten Theilen u. s. w. Einige Jahre später wandte sich auf meine persönliche Anregung auch Wunderlich den Temperaturbeobachtungen zu. Er selbst und unter seiner Leitung Thierfelder, Uhle, Michaelis und Thomas haben ebenfalls manche werthvolle Beiträge zur Kenntniss des Fieberverlaufs in verschiedenen acuten Krankheiten geliefert.

Ich will diesem kurzen historischen Ueberblick noch einige Bemerkungen über den Gebrauch des Thermometers hinzufügen. Bei Fieberkranken beabsichtigen wir durch dieses Instrument nicht die Temperatur einer beliebigen Hautstelle, sondern die

des arteriellen Blutes zu erfahren. Benutzen wir dazu die Achselhöhle, so muss diese also, nach Aufnahme der Thermometerkugel, geschlossen werden und ihre Communication mit der äusseren Luft so lange unterbrochen bleiben, bis ihre Wände und demnächst die Thermometerkugel die Temperatur des Blutes in den benachbarten grossen Arterienstämmen angenommen hat. Das dauert erfahrungsgemäss, selbst bei zweckmässig gebauten Instrumenten, eine Viertel- bis halbe Stunde. Dass die Thermometerkugel die Temperatur des Arterienblutes, wenigstens nahezu, besitzt, darf man auf Grund meiner Versuche dann voraussetzen, wenn der Stand der Quecksilbersäule fünf Minuten lang unverändert geblieben ist.

Wir benutzen Centesimal-Thermometer, welche die unmittelbare Ablesung von Zehntel- oder Fünftel-Graden gestatten, mit möglichst kleiner Kugel. Jedes dieser Instrumente muss aber vor seiner Anwendung mit einem Normal-Thermometer verglichen werden, nicht bloss in Bezug auf die Fundamental-Punkte, sondern auch in Betreff der Theilung. Wir können so selbst schlechte Thermometer brauchbar machen, wenn der Werth jedes einzelnen Grades und seiner Unterabtheilungen festgestellt und in einer Tabelle verzeichnet ist. Die Vergleichung mit dem Normal-Thermometer geschieht, indem wir beide Instrumente in ein mit warmem Wasser gefülltes Gefäss bringen und während dieses erkaltet, die Ablesung vornehmen. Um die Abkühlung zu verzögern und so mit Bequemlichkeit ablesen zu können, muss das Gefäss, in dem die Thermometer stehen, von einer grösseren Menge warmen Wassers umgeben sein. Dass beide Kugeln sich dicht neben einander und in gleichem Abstand von dem Boden des Gefässes befinden müssen, ist von selbst einleuchtend. Mit der Zeit rückt der Nullpunkt vieler Thermometer in die Höhe. Diesem Uebelstande lässt sich entgehen, wenn wir unsere Instrumente öfters in heisses Wasser tauchen. Jedenfalls aber wird es zweckmässig sein, sich zeitweise von der Richtigkeit des Nullpunktes direct zu überzeugen, indem das Thermometer in feingestossenes Eis gebracht wird. Bei Temperaturbestimmungen in der Achselhöhle muss zunächst darauf gesehen werden, dass die Wände derselben in ihrer ganzen Ausdehnung blossliegen, um sich später so innig wie möglich aneinander legen zu können. Dann wird das Thermometer längs

der hintern Fläche des Pectoralis major so hoch wie möglich in die Achselhöhle hinaufgeschoben, der Oberarm an den Rumpf gedrückt, der Vorderarm auf die Brust gelegt und die Extremität in dieser Lage durch ein unter den Ellenbogen geschobenes kleines Kissen, das wie eine Strebepfeiler wirkt, festgehalten.

Weniger umständlich, weil der hermetisch schliessende Sphincter weitere Vorsichtsmaassregeln unnöthig macht, sind die Temperaturbestimmungen im Mastdarm. Auch nehmen sie weniger Zeit in Anspruch als die Messungen in der Achselhöhle, da die Mastdarmwandungen die Temperatur bereits besitzen, welche sie auf das Thermometer übertragen sollen. Doch ist diese Methode aus naheliegendem Grunde in vielen Fällen unanwendbar. Uebrigens finden wir die Temperatur im Mastdarm immer höher als in der Achselhöhle; der Unterschied kann bis zu 1° C. betragen. — Die früher beliebten Messungen unter der Zunge können bei Brustkranken natürlich gar nicht in Frage kommen.

Die mittlere Temperatur des normalen Menschen zwischen 20—30 Jahren, in der Achselhöhle gemessen, beträgt nach den Untersuchungen v. Bärensprung's, Gierse's und Hallmann's 37,3° C.; etwas höher ist die Temperatur hochbetagter Menschen, erheblich höher die der Kinder.

Wichtiger, weil grösser, sind die Schwankungen, welche die Temperatur eines erwachsenen Menschen nach den Tageszeiten erleidet. Nach v. Bärensprung kann die Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten Tages-Temperatur über 1° C. betragen. Es giebt zwei tägliche Temperatur-Steigerungen, von denen die eine kurz vor Mittag, die zweite gegen 6 Uhr Abends eintritt. Die niedrigste Temperatur scheint um Mitternacht vorzukommen.

Dass die Temperatur unter dem Einfluss mangelhafter Nahrungszufuhr beträchtlich sinken kann, hat Chossat bewiesen. Die febrile Temperatursteigerung ist daher, gleichgiltig, welchen Grund sie hat, niemals der reine Ausdruck der fiebererregenden Ursache, sondern, worauf ich zuerst aufmerksam gemacht habe, als die resultirende zweier in entgegengesetzter Richtung wirksamer Bedingungen zu betrachten. Denn fiebernde Kranke führen theils wegen mangelnden Appetits, theils in Folge des feh-

lerhaften Zustandes der assimilirenden Apparate ihrem Blute weniger Nahrungsstoffe zu als gesunde Menschen. Uebrigens kann man sich von dem temperaturerniedrigenden Einflusse der Inanition auch am Krankenbette überzeugen. Bei Verengerung der Speiseröhre oder des Pylorus beobachten wir stets ein Sinken der Körperwärme, selbst wenn diese Structurveränderungen nicht durch bösartige Aftergebilde zu Stande gekommen sind.

Die Affectionen des Athmungs-Apparates zeigen in Bezug auf das Fieber ein sehr verschiedenes Verhalten. Diejenigen, welche wesentlich nur Residuen abgelaufener Prozesse darstellen, sind, sofern sie uncomplicirt auftreten, nie von Fieber begleitet. In diese Klasse gehören die Bronchiektase, das Emphysem, die Atelektase, von gefässarmen Bindegewebskapseln eingeschlossene käsige Massen, ausgeheilte Cavernen, selbst wenn dieselben grosse Lücken im Parenchym bilden, allgemeine Verwachsungen der Pleurablätter und andere ähnliche Zustände. In allen diesen Fällen kann die Athmung sehr behindert sein, ohne dass eine Spur von Fieber vorhanden ist. Es giebt sogar einige Krankheitsprozesse, die ohne Fieber verlaufen können; diese sind: der chronische Bronchial-Katarrh und das einfache Lungen-Geschwür.

Die von Fieber begleiteten Krankheiten des Respirations-Apparates zerfallen, wie die febrilen Krankheiten überhaupt, in drei Gruppen: in die acuten, subacuten und chronischen. Als acute bezeichnen wir diejenigen, bei welchen das Fieber die Tendenz hat, vor dem vierzehnten Tage zu Ende zu gehen, als subacute diejenigen, bei welchen das Fieber länger als vierzehn Tage, bis zu sechs Wochen, dauert. Den chronischen gegenüber charakterisiren sich beide nicht bloss durch die kürzere Dauer, sondern auch durch einen mehr regelmässigen, rhythmischen Verlauf.

Was ich über die Endigungsweise der acuten und subacuten Krankheiten ermittelt habe, lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen, welche zum Theil in meiner Arbeit: „Ueber Krisen und kritische Tage“, zum Theil in einem Vortrage enthalten sind, den ich am 4. und 25. April 1853 in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin gehalten habe. Der letztere ist ebenfalls in der „Deutschen Klinik“ (1853) mitgetheilt.

Der Uebergang von der Temperaturerhöhung zur Normal-

Temperatur erfolgt entweder sprungweise, d. i. innerhalb eines Zeitraumes von 12—48 Stunden, oder allmälig, so dass eine geringere oder grössere Zahl von Tagen darüber hingeht, bevor die Temperaturerhöhung völlig verschwindet. Nach dem Vorgange der Alten bezeichnen wir die erstere Endigungsweise des Fiebers als Krisis, die letztere als Lysis.

Der rasche oder kritische Abfall der Temperatur kann in continuirlicher oder discontinuirlicher Weise erfolgen. Bei letzterer ist das Sinken der Temperatur unterbrochen durch Steigerungen, welche jedoch nicht die ursprüngliche Höhe erreichen.

Das rasche Sinken der Temperatur, welches zur Genesung führt, ist sehr häufig von starker Schweissabsonderung, minder häufig von einer auffallenden Neigung des Harns zur Abscheidung harnsaurer Salze begleitet. Mitunter beobachtet man Fälle, wo beide Phänomene augenscheinlich erst nach erfolgtem Verschwinden der Temperaturerhöhung oder nach dem Beginne des Temperatur-Abfalls eintreten. Endlich giebt es Fälle, wo keine von beiden Erscheinungen wahrgenommen werden kann.

Mit dem raschen Sinken der Temperatur, welches zur Genesung führt, tritt fast immer auch eine rasche und erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz ein.

Das plötzliche Sinken der Temperatur, welches zur Genesung führt, kann eintreten, bevor der Entzündungsprozess, in dessen Begleitung die Temperaturerhöhung erschien, sich zu verbreiten aufgehört hat.

Das sprungartige Sinken der Temperatur, welches zur Genesung führt, tritt immer*) entweder am dritten, fünften, siebenten, neunten, elften, vierzehnten, siebzehnten oder zwanzigsten Krankheitstage ein, wobei unter einem Krankheitstage, wie schon Galen definirt hat, eine vierundzwanzigstündige Periode der Krankheit zu verstehen ist.

An denselben Tagen tritt nicht selten spontan ein plötzliches und erhebliches Sinken der Temperatur ein, welches zwar nicht unmittelbar zur Genesung führt, aber eine beträchtliche und

*) In der ursprünglichen Fassung dieses Satzes hatte ich diesen Ausdruck brauchen zu müssen geglaubt, obgleich ich schon damals auf Ausnahmen gestossen war; doch hielt ich diese für zufällige. Ich würde auf Grund ausgedehnterer Beobachtung mich jetzt dahin aussprechen, dass der Beginn des kritischen Temperaturabfalles vorwiegend auf die von Hippokrates bezeichneten Tage falle.

anhaltende Verminderung des Fiebers zur Folge hat. Nie*) habe ich etwas Aehnliches von einem dazwischen liegenden geraden Tage beobachtet.

Verschwindet im Verlaufe einer von Fieber begleiteten acuten Entzündung die Temperaturerhöhung plötzlich an einem der angeführten Tage, so hört mit dem Wegfall der abnorm hohen Temperatur auch der Entzündungsprozess auf, sich weiter zu verbreiten.

Dagegen kann die Entzündung in dem einmal von ihr ergriffenen Theile auch nach dem völligen Verschwinden der Temperaturerhöhung (wenn auch gewöhnlich nur auf kurze Zeit) fortbestehen und hierin der Anlass zu einer späteren abermaligen Verbreitung der Entzündung liegen.

Verschwindet die abnorm hohe Temperatur innerhalb 12 bis 48 Stunden, so macht sie in vielen Fällen nicht der normalen, sondern einer abnorm niedrigen Temperatur Platz; erst von dieser findet ein allmäliger Uebergang zur normalen Statt. Die Pulsfrequenz verhält sich in solchen Fällen wie die Temperatur.

Das allmälige Absinken der Temperatur, welches die Lysis charakterisirt, erfolgt gewöhnlich in der Weise, dass die Temperaturen der Remissions- und Exacerbationszeit absteigende Reihen bilden, welche gleichzeitig convergiren, indem die Exacerbations-Temperatur sich der Remissions-Temperatur nähert.

Während auf der Höhe der acuten und subacuten Krankheiten die Differenz zwischen Morgen- und Abend-Temperatur gewöhnlich weniger, oft erheblich weniger als 1° beträgt, kann sie während des lytischen Stadiums bis auf 1,5°, 3,0°, sogar 4,0° steigen. In solchen Fällen nähert sich die Morgen-Temperatur der normalen, sie kann sogar niedriger als diese sein, während die Abend-Temperatur weit über die normale steigt.

Die acuten Krankheiten endigen am häufigsten durch Krisis, die subacuten am häufigsten durch Lysis.

Als wichtigster Repräsentant nicht bloss der acuten Krankheiten des Athmungs-Apparates, sondern der acuten Krankheiten überhaupt ist die primäre oder, wie sie Rokitansky nicht ganz passend genannt hat, die croupöse Pneumonie zu betrachten.

Ob sie mit gastrischen Erscheinungen und Icterus verbun-

*) Auch hier ist der Ausdruck „nie“ durch „nur selten“ zu ersetzen.

den auftritt oder nicht, scheint auf die Dauer dieser Krankheit keinen Einfluss zu haben. Der fieberhafte Zustand beginnt gewöhnlich am siebenten, öfters auch schon am fünften Tage zu verschwinden. Aeusserst selten zieht er sich bis zum vierzehnten oder gar bis zum zwanzigsten Tage hin.

Ein längeres Prodromal-Stadium, d. i. ein Zeitraum, in welchem verschiedene, meist leichte Störungen von Seiten des Digestions-Apparates und des Nervensystems beobachtet werden, geht dem Ausbruch der Pneumonie gewöhnlich nicht vorher. Sie gleicht darin den übrigen acuten Krankheiten.

In der Regel beginnt sie inmitten vollständiger Gesundheit und Leistungsfähigkeit mit einem heftigen Schüttelfrost. Diese Anfangsweise ist eine so constante, dass in Fällen, die im Uebrigen wie eine croupöse Pneumonie, aber nicht mit ausgeprägtem Frost beginnen, die Entwickelung eines anderen bösartigen Lungenleidens, sei es einer in Abscessbildung endigenden Entzündung oder einer tuberculösen Pneumonie zu befürchten steht. Im weiteren Verlaufe pflegt der Frost sich nicht zu wiederholen. Wo er öfter wiederkehrt, ist ebenfalls eine andere und gefährlichere Krankheit mit grösster Wahrscheinlichkeit vorauszusetzen. So sind z. B. die metastasischen Lungenentzündungen, welche durch Embolien grösserer Pulmonal-Arterienäste entstehen, gewöhnlich von wiederholten Frostanfällen oder Frostschauern begleitet.

Die Hauptbedingung des Schüttelfrostes ist, wie es scheint, ein rasches Ansteigen der Temperatur. Dafür sprechen mehrere Thatsachen. Zunächst das, was uns die genauere Beobachtung eines Wechselfieber-Anfalles zeigt. In den Zwischenzeiten der Paroxysmen ist die Temperatur gewöhnlich niedriger als normal. Der neue Anfall beginnt damit, dass sie langsam in die Höhe geht. Dann kommt ein Zeitraum, in welchem sie mit grosser Geschwindigkeit steigt. Erst in diesem stellen sich die Erscheinungen des Fieberfrostes ein. Eine ebenfalls rasche Temperatursteigerung lässt sich ferner überall da nachweisen, wo im Verlaufe fieberhafter chronischer Krankheiten ein Frost-Anfall auftritt. Und endlich habe ich Gelegenheit gehabt, die Temperatur-Verhältnisse im Beginn dreier Fälle von rückfälliger Pneumonie zu beobachten. In allen drei Fällen war die Temperatur vorher unter die Norm gesunken. Beim Beginne

des Recidivs stieg sie, in dem ersten innerhalb 36 Stunden um 2,8°, im zweiten innerhalb derselben Zeit um 3,5°, im dritten innerhalb 48 Stunden um 4,6°. Vergleichen wir diese Zahlen mit denen, welche Thierfelder unter gleichen Umständen bei Recidiven von Ileotyphus erhalten hat, so ergiebt sich, dass im Anfange der Pneumonie die Temperatur weit rascher in die Höhe geht, als im Anfange des Ileotyphus, welcher zu den Krankheiten gehört, die selten mit einem heftigen Frost beginnen.

In Fällen, die man kurz nach dem Beginn der Pneumonie zur Beobachtung bekommt und bis zur Genesung verfolgen kann, lassen sich öfters ausser dem Froststadium und dem der Krise noch zwei Zeiträume deutlich unterscheiden, ein an das Froststadium sich anschliessender, den die Alten als Stadium incrementi bezeichnet haben und in dem die Temperatur weiter, aber nicht mehr so schnell in die Höhe geht, wie während des Frostes, und ein der Krise vorhergehender, in welchem die Temperatur sinkt, aber nicht so schnell als während der Krise, und welcher von den Alten den Namen des Stadium decrementi erhalten hat. Zwischen diesen beiden Stadien liegt das Temperatur-Maximum, von den Alten als Acme bezeichnet. Da, wo die Krise am siebenten Tage eintrat, habe ich diese Acme öfters am fünften Tage beobachtet. Bisweilen kommt ein Stadium acmes vor, d. i. ein längerer Zeitraum, in dem die Temperatur mit geringen Schwankungen auf ihrem Maximum beharrt. Eine ebenfalls nicht seltene Erscheinung ist die Steigerung aller febrilen Erscheinungen unmittelbar vor dem Eintritt der Krise, welche die Alten unter dem Namen der Perturbatio critica kannten.

Wie während und nach der Krise, so richtet sich auch auf der Höhe der Krankheit die Pulsfrequenz nach der Temperatur. Sie sinkt und steigt mit derselben. Bleibt die Pulsfrequenz hoch oder steigt sie gar, während die Temperatur rasch absinkt, so steht das tödtliche Ende bevor.

Mit dem Eintritt der Krise nimmt zugleich die Respirations-Frequenz ab, aber nicht so schnell als die Pulsfrequenz. Nach der Krise bleibt sie in der Regel noch eine Zeit lang etwas höher als normal, weil die Entzündungsproducte im Lungen-Parenchym verhältnissmässig langsam verschwinden.

Ebenso, wie für die acut und subacut verlaufenden Krank-

heiten, sind auch für die chronischen fieberhaften Affectionen des Respirations-Apparates einige allgemeine Sätze gefunden worden. Mein leider zu früh verstorbener Schüler Dr. Jochmann, der diesen Gegenstand unter meiner Leitung verfolgt hat, gelangte zu folgenden Schlüssen:

Die Temperaturschwankungen während des Verlaufs chronischer fieberhafter Krankheiten sind zwar nach den einzelnen Fällen grossen Verschiedenheiten unterworfen, doch lassen sich nach den bisherigen Beobachtungen drei Schemata für den Gang der Körperwärme aufstellen.

Morgen- und Abend-Temperatur halten sich beide ganz oder doch fast ganz in den Grenzen des Normalen; die Morgen-Temperatur bleibt dabei immer etwas niedriger als die Abend-Temperatur.

Die Morgen-Temperatur ist normal oder steht selbst unter der normalen, die Abend-Temperatur über der normalen. Wir haben das Bild eines intermittirenden Fiebers vor uns. Der Typus desselben kann ein quotidianer oder ein tertianer sein. Der erstere ist der ungleich häufigere.

In einer dritten Reihe von Fällen bleibt die Temperatur constant über der normalen. Ihr Maximum erscheint entweder des Morgens oder gegen Mittag oder in den Abendstunden. (Besondere Beobachtung verdient hier derjenige Typus, den ich den Typus inversus nenne, bei dem das Maximum in die Morgen-, das Minimum in die Abendstunden fällt. Er erscheint am häufigsten bei tuberculösen Erkrankungen.)

Selten verläuft ein Fall längere Zeit hindurch in demselben Typus. Wenn wegen anhaltender Intensität oder steter Steigerung der fiebererregenden Ursache die Körperwärme längere Zeit das gewohnte Mittel übersteigt, so findet sich zuweilen plötzlich ein um so bedeutenderes Sinken derselben nach Art der Krisen oder Pseudokrisen in acuten Krankheiten, doch kann ein solches Sinken auch ohne vorhergehende Exacerbation vorkommen.

Das Verhältniss der Temperatur zur Pulsfrequenz ist bei den chronischen Krankheiten ein anderes als bei den acuten; es nähert sich mehr demjenigen, welches wir bei den subacuten finden. Wie hier die Pulsfrequenz unabhängig von der Temperatur in dem Maasse steigt, als die Schwäche und Erschöpfung

des Kranken zunimmt, so beobachten wir auch bei den chronischen sehr oft hohe Pulsfrequenzen bei niedrigen oder sogar normalen Temperaturen. Eine besondere diagnostische Wichtigkeit erlangt die hohe Pulsfrequenz im Beginn der chronischen Lungentuberculose. Hier bilden die steigende Abmagerung und Erblassung, die nicht oder nur des Abends leicht erhöhte Temperatur, ein kurzer trockner Husten im Verein mit einer hohen Pulsfrequenz öfters die einzigen Anhaltspunkte für die Erkennung des Leidens. Vernachlässigt man diese Zeichen, die dem Unerfahrenen auch in ihrer Gesammtheit keine Beachtung zu verdienen scheinen, so wird man gewöhnlich durch eine Hämoptyse aus seiner Sicherheit aufgeschreckt.

Sie haben gehört, dass es im Verlaufe verschiedener Krankheiten des Respirations-Apparates zur Eiterbildung komme. Ueber das Verhalten der Temperatur in solchen Fällen lässt sich Folgendes sagen.

Die Eiterproduction selbst ist nicht nothwendig von Fieber begleitet. Den Beweis für diesen Satz geben offene Lungen-Abscesse, welche sich im Verlaufe einer einfachen chronischen Pneumonie entwickelt haben. Hier beobachtet man trotz oft profuser Eiterbildung keine Spur von Temperaturerhöhung, so lange der Eiter einen freien Ausweg hat und expectorirt werden kann. Dasselbe gilt für eitrige Pleuraexsudate, welche in die Bronchien und nach aussen durch die Brustwand aufbrechen. Das Fieber, so lange fortdauernd, als der Eiter eingeschlossen ist oder sich nur unvollkommen durch die Bronchien entleert, verliert sich, wenn in Folge des Durchbruchs der Brustwand eine vollständige Entleerung ermöglicht ist. Diese Thatsache wird dadurch noch bezeichnender, dass das Fieber unmittelbar nach dem Durchbruche verschwinden kann. Kommt es in Folge einer heftigen Entzündung des Lungenparenchyms oder der Pleura zur Eiterbildung, so beobachtet man auf der Acme des Entzündungsprozesses in der Regel einen fast continuirlichen Fieber-Typus; nach eingetretener Ermässigung der Entzündung wird derselbe remittirend oder intermittirend; im letzteren Falle ist er fast ausnahmslos quotidian. Die Anfälle beginnen oft mit einem mehr oder weniger intensiven Frost und endigen gewöhnlich mit einem profusen Schweisse.

Auch die tuberculösen Entzündungen des Lungenparen-

chyms und der Pleura sind häufig von einem remittirenden oder intermittirenden Fieber begleitet. Wir treffen ein solches nicht selten schon im Beginne der Krankheit an.

Doch darf man darum nicht glauben, dass überall da, wo der Fiebertypus ein remittirender oder intermittirender ist, nothwendig ein Eiterherd oder eine tuberculöse Entzündung vorhanden sein müsse. Es giebt in der That ganz gutartige Fälle, die mit einem echt intermittirenden Fieber auftreten können. So ist es mir erst jüngst vorgekommen, dass ein angehender Arzt sich an mich wendete, welcher täglich zu bestimmter Stunde von Frost, Hitze und Schweiss befallen wurde, und in der Meinung, an einer gewöhnlichen Intermittens quotidiana zu leiden, grössere Dosen von Chinin genommen hatte. Was ihn beunruhigte, war die Erfolglosigkeit des angewendeten Heilmittels. Als Grund derselben ergab sich nun, bei näherer Untersuchung, dass der Kranke nicht an einer Intermittens, sondern an einer schleichend verlaufenden linksseitigen Pleuritis litt, welche bereits ein sehr beträchtliches Exsudat gesetzt hatte. Die leichten Schmerzen im unteren Theil der linken Brusthälfte waren für Milzstiche gehalten worden. Bei einer zweckmässigen Behandlung trat nach mehreren Wochen vollständige Heilung ein.

Gleichgiltig indess, ob ein intermittirendes Fieber durch eine einfache Pleuritis oder durch einen der vorher erwähnten Processe bedingt ist, immer unterscheidet es sich durch die regelmässigere Aufeinanderfolge der Paroxysmen von dem intermittirenden Fieber, das uns im Verlaufe der sogenannten Pyämie entgegentritt. Im letzteren Falle haben wir es meist mit der Form von intermittirendem Fieber zu thun, welche die Alten Intermittens erratica nannten. Die Intermissionen selbst können, wovon ich mich mit Hilfe des Thermometers überzeugt habe, auch hier ganz vollständig sein; wir sehen öfters Temperatur und Pulsfrequenz sogar unter die Norm sinken.

Ich schliesse dieses Kapitel mit ein Paar theoretischen und practischen Bemerkungen.

Auf die Frage nach den Ursachen der febrilen Temperatur-Erhöhung sind nur zwei Antworten möglich. Man kann sie sich entstanden denken entweder dadurch, dass der die Wärme producirende Verbrennungsprocess gesteigert ist, d. h. dass unter

dem Einfluss der fiebererregenden Ursache in einer gegebenen Zeit mehr Körpersubstanz verbrannt wird als im normalen Zustande, oder dadurch, dass die Abkühlung des Blutes, welche fast ausschliesslich durch die Haut und Lungenschleimhaut (vorzüglich durch die erstere) vermittelt wird, langsamer als im normalen Zustande von Statten geht, d. h. dass die Zahl der Wärme-Einheiten vèrmindert wird, welche durch die Thätigkeit der beiden letzteren Apparate dem Körper in einer gegebenen Zeit entzogen werden. In meiner Schrift „über Krisen und kritische Tage" neigte ich mich der letzteren Ansicht zu. Die Hypothese, welche ich mir seitdem unter dem Einfluss weiterer Beobachtungen und des fortgesetzten Studiums der älteren Autoren gebildet habe, geht von derselben Ansicht aus und würde etwa folgendermaassen lauten:

Unter dem Einflusse, welchen die fiebererregende Ursache auf das vasomotorische Nervensystem ausübt und welchen ich als einen erregenden betrachte, gerathen die Gefässmuskeln (die bekanntlich in den kleinen und kleinsten Arterien am meisten entwickelt sind) in stärkere Contraction. Die dadurch bedingte Verengerung des Arterien-Lumens muss zweierlei Folgen haben. Es sinkt die Blutmenge, welche die Capillaren in der Zeiteinheit aus dem Aortensystem erhalten, mit ihr zugleich aber auch der Druck, der auf der Innenfläche dieser feinsten Gefässe lastet. Aus dem erstern Moment resultirt (neben geringerer Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben) eine geringere Abkühlung des Blutes durch Leitung und Strahlung an der Körperperipherie, aus dem zweiten Moment eine verminderte Ausscheidung von Liquor sanguinis, d. h. derjenigen Flüssigkeit, welche unter dem in den Capillaren obwaltenden Druck durch die Wände dieser Gefässe hindurchgepresst wird und welche jedem Gewebe die ausser dem Sauerstoff nothwendigen Lebensbedingungen, den Secretions-Apparaten insbesondere das zur Ab- und Ausscheidung geeignete Material zuführt. Die verminderte Zufuhr von Wasser zu den oberflächlichen Schichten der Haut und Lungenschleimhaut hat nothwendig eine Verminderung der Verdunstung auf diesen beiden Flächen zur Folge, womit ein zweites Moment für die Abkühlung des Körpers gegeben ist.

Am meisten wird diese Hypothese durch die Thatsachen

gestützt, welche uns die Betrachtung des Fieberfrostes an die Hand giebt.

Während des Froststadiums findet man, wie wir gesehen haben, den Turgor der Haut und des Unterhautbindegewebes vermindert, die Hände, Füsse, Nase kühler als normal, die der Untersuchung zugängigen kleineren Arterien verengt.

Offenbar kann die Verengerung der Arterien hier nicht dieselbe Ursache haben, wie dort, wo wir uns einer niedrigen Temperatur aussetzen. Denn das Blut eines Fieberkranken ist ja auch im Fieberfrost wärmer als normal. Und die Einwirkung selbst eines Mediums, das kaum die Temperatur des normalen Arterienblutes erreicht, genügt schon, um die oberflächlichen Arterien zu erweitern.

Es sind also nur zwei Möglichkeiten vorhanden. Die fiebererregende Ursache wirkt in irgend welcher Weise lähmend auf das Herz und bedingt durch den verminderten Zufluss von Blut in's Aortensystem eine Verengerung aller, also auch der oberflächlichen Arterien, oder sie bewirkt durch Erregung des vasomotorischen Nervensystems eine Contraction der kleineren und kleinsten Arterien.

Gegen die erstere Annahme spricht die Verschiedenheit, welche die Farbe eines im stärksten Fieberfrost befindlichen und eines ohnmächtigen Menschen zeigt, ferner aber und vorzugsweise der Grad von Spannung, den die Radial-Arterien im Fieberfrost darbieten. Es bleibt daher nur die Möglichkeit, dass die fiebererregende Ursache erregend auf das vasomotorische Nervensystem wirkt.

Wie ich mir aus der Contraction der kleinen Gefässe die übrigen Fiebererscheinungen erkläre, habe ich an einem anderen Orte (Allgemeine medicinische Central-Zeitung, 1863) auseinander gesetzt. Es hier zu wiederholen, würde uns zu weit von unserem Ziele entfernen.

Ich will Sie statt dessen auf eine Nutzanwendung aufmerksam machen, zu welcher die Lehre von den kritischen Tagen führt. Die Alten, welche diese Lehre gründeten und ausbildeten, glaubten in therapeutischer Beziehung den Schluss aus ihr ziehen zu müssen, dass man an solchen Tagen, an denen die Krankheit von selbst die Neigung hat, zu Grunde zu gehen, sich jedes energischeren Eingriffes zu enthalten habe.

Diese Scheu hatte, wie viele Vorschriften, die sie uns hinterlassen haben, in der Ehrfurcht ihren Grund, mit der sie jedes ihnen unverständliche Spiel der Naturkräfte überhaupt betrachteten. Für uns gewinnen die kritischen Tage eine andere Bedeutung. Durch thermometrische Beobachtungen, die ich gemacht habe, steht es zunächst fest, dass wir eine Reihe von Mitteln besitzen, die dem febrilen Vorgange entgegenzuwirken vermögen. Von der Digitalis haben Sie es bereits gehört. Aehnliche in derselben Weise von mir geprüfte Mittel sind: der Aderlass, die methodische Wärmeentziehung und das Quecksilberchlorür; welches letztere, wenn es in grösseren Gaben angewendet wird, eigenthümliche Darmentleerungen von grüner Farbe und gallertartiger Consistenz hervorruft. Wie diese Mittel wirken, ist freilich nur zum Theil bekannt, doch genügt uns für den Augenblick schon die blosse Kenntniss ihrer antifebrilen Kraft. Ich habe ferner gefunden, dass dieser Einfluss sich um so bemerklicher macht und namentlich die Wirkung auf Temperatur- und Pulsfrequenz um so stärker hervortritt, je später die erwähnten Mittel zur Anwendung kommen. Auf der Höhe der Krankheit zeigen sie, selbst bei energischerer Anwendung, oft keine oder eine nur geringe Wirkung. Diese Erfahrungen brachten mich auf die Vermuthung, dass der geeignetste Zeitpunkt für die Abkürzung einer acuten Krankheit durch antifebrile Mittel vielleicht dann erst eintrete, wenn die Krankheit ihre Acme erreicht oder überstiegen habe. Und da der spontane Abfall erfahrungsgemäss am leichtesten an einem kritischen Tage erfolgt, so lag der Gedanke nahe, das Mittel gerade im Beginn eines der kritischen Tage oder unmittelbar vorher zur Anwendung zu bringen. Bis jetzt habe ich auf Grund dieser Voraussetzungen allerdings nur eine und überdies nur kleine Versuchsreihe anzustellen Gelegenheit gehabt. Doch war der Erfolg ein so günstiger, dass er jedenfalls zu weiteren Versuchen einladet. Die Krankheit, welche ich in Angriff nahm, war die primäre Pneumonie, das Mittel, mit dem ich experimentirte, der Aderlass. Die Versuche fielen in die Zeit, wo die biliöse Form der Krankheit noch nicht an der Tagesordnung war, und Blutentziehungen gut vertragen wurden. Die Zahl der Beobachtungen belief sich auf 20. In allen diesen Fällen wurde der Aderlass (von 6—8 Unzen) entweder gegen

Ende des vierten oder im Beginn des fünften Krankheitstages gemacht. Und in allen, mit Ausnahme eines einzigen, begann der kritische Abfall im Verlauf des fünften Tages, und vor dem Beginn des siebenten Tages war die Krise beendigt. Erinnern Sie sich, dass die Pneumonie, gleichgiltig, ob sie von gastrischen Erscheinungen begleitet oder in einfacher Gestalt auftritt, eine grössere Neigung hat, sich am siebenten als am fünften Tage zu entscheiden, so wird dieses Ergebniss auch Ihnen als ein schlagendes erscheinen.

Im Anschluss an die Temperatur wollen wir noch kurz

die Schweissabsonderung

bei Brustkranken betrachten.

Bei der Schilderung der kritischen Endigungsweise der acut verlaufenden Krankheiten haben wir schon des allgemeinen Schweissausbruches als eines kritischen Phänomens gedacht. Man könnte auf den ersten Blick geneigt sein, die Abkühlung, welche der Körper während der Krise erleidet, auf Rechnung dieses Schweisses zu setzen, in der Voraussetzung, dass durch die rasche Verdunstung so vieler Flüssigkeit dem Körper eine hinreichend grosse Menge von Wärme entzogen werde. Gegen diese Argumentation aber ist zunächst einzuwenden, dass ausführlichere Untersuchungen über die zeitlichen Beziehungen des Schweisses zu dem Temperatur-Abfall im Stadium der Krise nicht vorliegen, dass wir also durchaus nicht mit Sicherheit wissen, ob der Schweissausbruch dem Temperatur-Abfalle vorhergehe. In einigen Fällen habe ich sogar das Gegentheil gesehen. Ferner giebt es fieberhafte Krankheiten, dahin gehört der Rheumatismus articulorum acutus, in denen trotz fortdauernder reichlicher Schweissabsonderung die Temperatur erhöht bleiben kann. Auch künstlich hervorgerufene profuse Schweisse — ich selbst habe solche beim Ileotyphus auf hydrotherapeutischem Wege producirt — scheinen keine erhebliche Abkühlung des fiebernden Körpers herbeiführen zu können. Damit will ich natürlich nicht die abkühlende Wirkung des Schweisses überhaupt in Abrede stellen. Eine solche muss jedenfalls stattfinden. Und ich selbst bin geneigt, den Umstand, dass die mittlere Temperatur beim Rheumatismus articul. acut. niedriger ist als bei anderen schweren

acuten und subacuten Krankheiten, auf Rechnung der reichlichen Schweissabsonderung zu bringen. Es ist in dieser Beziehung besonders lehrreich, den Rheumatismus und Ileotyphus einander gegenüber zu stellen, weil beide zur Gruppe der subacuten Krankheiten gehören. Die Typhösen, deren mittlere Temperatur höher ist als die der Rheumatischen, beginnen erst dann zu schwitzen, wenn das Stadium der Lähmung eintritt, was zwei bis drei Wochen nach Beginn der Krankheit geschieht.

Ausnahmsweise freilich kann eine reichliche Schweissabsonderung auf der Höhe der Krankheit bei allen acuten und subacuten Krankheiten vorkommen. So auch bei der Pneumonie. Die Bedeutung dieser Schweisse ist stets eine üble, wenn gleichzeitig die Temperatur und die Pulsfrequenz in die Höhe geht. Man beobachtet sie häufig, in Verbindung mit mehr oder weniger intensiven Störungen des Cerebralsystems, bei der Pneumonie der Säufer. Vor der Verwechslung mit einem kritischen Schweisse wird selbst der Anfänger bewahrt bleiben, wenn er die Temperatur und Pulsfrequenz im Auge behält.

Häufiger werden reichliche, bald allgemeine, bald auf einzelne Körpergegenden beschränkte Schweisse im Verlaufe der chronischen Krankheiten des Respirations-Apparates beobachtet. Hierher gehören zunächst die berüchtigten Sudores nocturni der Tuberculösen. Sie pflegen nach Mitternacht oder gegen Morgen einzutreten, oft in so reichlicher Menge, dass die Kranken mehrmals während einer Nacht die Wäsche zu wechseln gezwungen sind. Sie wirken in solchem Falle immer ermattend und herabsetzend auf den Kräftezustand des Patienten, und bilden dann einen besonderen Gegenstand der Therapie. Ihre Entstehungsweise ist noch dunkel. Ein nicht unwichtiges Moment ist jedenfalls die Verkleinerung der Athmungsfläche, da diese in Verbindung mit der Haut und den Nieren die Wasserabscheidung vermittelt. Die Hauptrolle aber scheinen das Fieber und die Anämie zu spielen; denn profuse nächtliche Schweisse kommen nicht selten auch im Gefolge anderer abzehrender und fieberhafter Affectionen vor. Bisweilen scheint, was auch in therapeutischer Beziehung bemerkenswerth ist, der Husten den Schweissausbruch zu begünstigen.

Von ungleich geringerer Bedeutung sind die Schweisse, welche man häufig besonders am Kopfe und Halse und am obe-

ren Theile der Brust bei Kranken mit starker Athemnoth beobachtet. Sie hängen wahrscheinlich mit der in solchen Fällen gleichzeitig bestehenden Stauung des Blutes im Körpervenen-System zusammen.

In der nächsten Stunde wollen wir unsere Aufmerksamkeit den wichtigen Zeichen zuwenden, welche das Unterhautbindegewebe zu liefern vermag.

Siebente Vorlesung.

Die Veränderungen des Unterhautbindegewebes bei Krankheiten der Athmungs-Organe. — Das Emphysem der Haut bei Rippenbrüchen und bei interlobulärem Lungenemphysem. — Entstehung des Hautemphysems durch fremde Körper in den Luftwegen. — Seine Bedeutung für die Diagnose des interlobulären Lungenemphysems. — Hydrops. Ursachen desselben im Allgemeinen. Die Unterscheidung zwischen Hydrops durch Stauung und dem durch Blutverdünnung. — Oertlicher Hydrops bei Thrombose — bei eitrigem Pleuraexsudate. — Die Beschaffenheit des Harns bei fiebernden Kranken — bei Stauung des Blutes im Körpervenensystem — bei Complication mit amyloïder Degeneration der Nieren.

Die Veränderungen des Unterhautbindegewebes.

Das Unterhautbindegewebe gehört, wie Sie wissen, zu derjenigen Art von Bindegewebe, welche man als areoläres oder netzförmiges bezeichnet hat. Indem die Fibrillenbündel sich in mannigfachen Richtungen durchkreuzen und verflechten, entstehen unregelmässig gestaltete Hohlräume, welche durchweg mit einander communiciren und wegen der grossen Dehnbarkeit des zwischenliegenden Gewebes einer beträchtlichen Vergrösserung fähig sind. In diesen Hohlräumen finden wir bei Krankheiten des Respirations-Apparates nicht selten ein gasiges Fluidum und oft eine tropfbare Flüssigkeit von der qualitativen Zusammensetzung des Blutserums angehäuft. Der erstere Zustand ist unter dem Namen des Hautemphysems, der letztere unter dem Namen des Oedems oder des Hydrops bekannt.

Vom Hautemphysem.

Ist Gas im Unterhautbindegewebe, so zeigt die betreffende Hautpartie, abgesehen von einer Schwellung, die oft sehr beträchtlich wird, keine Veränderung. Drückt man aber auf eine

solche Stelle, so fühlt man ein eigenthümliches Knistern. Dieses Knistern lässt sich auch hören, wenn man das Ohr nahe genug bringt, oder ein Hörrohr zu Hilfe nimmt. Beide Empfindungen sind denen ähnlich, welche man beim Zusammendrücken von gesundem Lungengewebe erhält. Ausserdem geben die geschwollenen Theile beim Anklopfen einen lauten Schall, wie ihn normal beschaffene Weichtheile niemals hören lassen. In einzelnen Fällen bleibt die Geschwulst auf einen kleinen Umfang beschränkt, meistens verbreitet sie sich über grosse Strecken, oft über den ganzen Körper, so dass sie den Kranken unkenntlich machen kann.

Für sich ist das Hautemphysem eine durchaus unschädliche Affection, auch wenn es den zuletzt genannten Grad erreicht. Den Beweis dafür liefern Versuche an Thieren, in denen man durch eine Oeffnung in der Haut das gesammte Unterhautbindegewebe mit Luft aufblies, ohne eine ernstliche Functionsstörung herbeizuführen. In früheren Zeiten machten sogar Bettler von dieser Operation Gebrauch, um ohne Nachtheil ein monströses Aussehen zu gewinnen.

Am häufigsten entsteht das Emphysem in Folge eines Rippenbruches, indem durch die spitzen Rippenfragmente nicht nur die Pleura costalis durchrissen, sondern auch die Lungen-Oberfläche verletzt wird. Aus der verletzten Lunge ergiesst sich dann die Luft entweder in den Pleurasack, um von hier aus durch die Perforationsstelle der Pleura costalis in die Bindegewebsschichten der Brustwand einzudringen, oder unmittelbar in die letzteren, wenn vor der Zeit des Rippenbruches eine Verwachsung der Lunge mit der Brustwand sich gebildet hatte. Eine wirkliche Lebensgefahr ist nur im ersteren Falle vorhanden. Sie hat in der beträchtlichen Verkleinerung der Athmungsfläche ihren Grund, welche dadurch entsteht, dass in Folge des Luftergusses in den Pleurasack die gleichnamige Lunge sich auf ein kleineres Volumen zusammenziehen kann.

Eine zweite Quelle für die Entstehung des Hautemphysems bildet das von Laënnec sogenannte interlobuläre Lungenemphysem. Diese Affection, welche nicht das Mindeste gemein hat mit der als vesiculäres Lungenemphysem bezeichneten chronischen Krankheit, entsteht, wenn durch Zerreissung der kleinsten Bronchien oder Lungenalveolen Gas in das die Lungenläppchen

zusammenhaltende Bindegewebe eintritt. Wir treffen sie am häufigsten bei der Bronchitis der Kinder an. In Folge der Verstopfung und Verengerung, welche hier viele der kleineren Bronchien erfahren, kommt es dahin, dass zahlreiche Lungenpartien bei der Inspiration gar nicht oder nur sehr wenig ausgedehnt werden können. Um so stärker wirkt nun die Erweiterung des Thorax auf die zugängig gebliebenen Lungentheile. Diese werden, weil wegen des bestehenden Athmungshindernisses auch kräftigere Inspirations-Bewegungen gemacht werden, noch stärker ausgedehnt, als es unter normalen Verhältnissen selbst bei tiefster Inspiration geschieht. Die Zerreissung ist eine natürliche Folge der übermässigen Ausdehnung. Und das durch die Rissstellen in's interlobuläre Bindegewebe einströmende Gas dringt längs der Bronchien in's Mediastinum, um sich von hier aus nach dem Halse und von da über grössere Strecken des Unterhautbindegewebes zu verbreiten. Die Gefahr beruht, wie Sie sehen, auch hier nicht auf dem Hautemphysem, sondern auf den Veränderungen, welche innerhalb des Brustkastens Statt gefunden haben, und deren nothwendiges Ergebniss eine starke Beeinträchtigung des Lungengaswechsels ist. Das interlobuläre Emphysem insbesondere wird dadurch gefährlich, dass die in den Interstitien befindlichen, oft sehr grossen Gasblasen in derselben Weise auf zahlreiche Lungenläppchen wirken, wie der Pneumothorax auf einen Lungenflügel.

Ein gleiches Verhalten wie die Bronchitis zeigt bisweilen der Croup der Kinder, wenn die Entzündung des Kehlkopfes sich auf die Trachea und die Bronchien verbreitet. Bei Erwachsenen dagegen tritt das Hautemphysem äusserst selten als Begleiter einer acuten oder chronischen Krankheit des Respirations-Apparates auf. Den letzten Kranken dieser Art habe ich erst neulich gesehen. Es war ein junger Mann in den zwanziger Jahren, der bereits längere Zeit an einer schleichend verlaufenden Lungentuberculose litt. Dem Emphysem ging weder eine Steigerung der Krankheit vorher, noch gesellten sich grössere Beschwerden hinzu. Die Geschwulst erschien oberhalb des Brustbeins und verbreitete sich von hier aus über die Oberschlüsselbeingegenden nach dem Rücken hin, ohne die Schulter-

gräten zu überschreiten. Etwa eine Woche vor dem Tode verlor sie sich wieder.

Dass auch fremde Körper, welche in die Luftwege gerathen, mitunter interlobuläres Lungen- und Hautemphysem hervorzurufen vermögen, lehrt ein Fall von Roché (Bulletins de la Société anatomique, 1859). Die Kranke, ein junges Mädchen von 22 Jahren, kam mit den Erscheinungen einer Diphtheritis pharyngea in's Krankenhaus. Nach der Beseitigung dieses Leidens blieb, wie es öfters zu geschehen pflegt, eine Lähmung des Gaumensegels zurück, an welcher auch die Kehlkopfsmuskeln Theil nahmen, und gleichzeitig constatirte man eine Unempfindlichkeit der gesammten Rachenschleimhaut. Die Kranke verschluckte sich häufig, und eines Tages gelangte so ein grösseres Fleischstück in den linken Bronchus. Unmittelbar darauf trat die heftigste Athemnoth ein. Die Lippen und Extremitäten wurden blau und kalt. Die Pulsfrequenz stieg auf 130. Die Kranke, ohne zu wissen, dass ihr etwas in die Luftwege gekommen war, klagte über ein Hinderniss beim Athmen, das ihr in der Gegend des Brustbeins, etwas nach links von demselben, zu sitzen schien. Zuletzt verfiel sie in einen bewusstlosen Zustand. Der Tod erfolgte schon $6\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Beginn des Anfalls. Bei der Leichenuntersuchung fand sich nicht nur das gesammte Bindegewebe des Halses, sondern auch das ganze Mediastinum mit Gas erfüllt, ausserdem interlobuläres Emphysem in beiden Lungen, besonders links. Das Fleischstück verstopfte den linken Bronchus und drei bis vier der von ihm abgehenden Bronchien.

In diagnostischer Beziehung verdient hervorgehoben zu werden, dass das Hautemphysem, wenn es wie hier und in anderen Fällen mit einem interlobulären Lungenemphysem in Verbindung steht, stets zuerst in der Fossa jugularis erscheint. Denselben Ausgangspunkt nimmt es nur noch in dem Falle, wo es durch Berstung des Oesophagus entsteht. Können wir also, was bei einiger Aufmerksamkeit namentlich auf die anamnestischen Data leicht ist, diese Quelle ausschliessen, so besitzen wir in einem oberhalb des Brustbeins zum Vorschein kommenden Hautemphysem ein fast untrügliches Zeichen für dies Vorhandensein des interlobulären Lungenemphysems. Es ist das um so höher anzuschlagen, als wir trotz der Bemühungen Laënnec's und

seiner Nachfolger noch immer solcher Zeichen ermangeln, welche in unmittelbarer Beziehung zu dieser Affection stehen, und also einen directen Schluss auf ihre Existenz gestatten.

Vom Hydrops.

Bei hydropischer Schwellung zeigt sich die Haut häufig blasser als normal, nicht selten aber auch, weil Hydrops und Cyanose einer und derselben Ursache ihre Entstehung verdanken können, in's Bläuliche spielend. Bei längerem Bestehen und hohem Grade des Hydrops nimmt sie häufig einen metallischen Glanz an. Oft werden dann auch, besonders am Bauche, eigenthümliche Streifen in der Haut sichtbar, welche etwas vertieft erscheinen, eine mehr graue Färbung zeigen und einen weit stärkeren Glanz als die angrenzenden Partien besitzen. Diese Streifen werden dadurch erzeugt, dass in Folge der starken Ausdehnung, welche die Cutis erleidet, die sie zusammensetzenden Bindegewebsbündel auseinander weichen und, indem sie nun eine dünne netzartige Schicht bilden, das mit Flüssigkeit erfüllte Unterhautbindegewebe durchscheinen lassen. Nach dem Verschwinden des Hyprops nehmen die so veränderten Stellen, statt ebenfalls zu verschwinden, eine narbenähnliche Beschaffenheit an; sie unterscheiden sich dann in nichts von den sogenannten Schwangerschaftsnarben.

Drückt man auf eine hydropische Geschwulst, so bildet sich eine Vertiefung, welche in der Regel erst nach mehreren Minuten verschwindet. Doch giebt es entschieden auch Fälle, in denen sie eben so rasch vorübergeht, als eine Vertiefung, die wir beim gesunden Menschen hervorbringen. Diese Verschiedenheit hängt von dem Elasticitätsgrade des infiltrirten Bindegewebes ab. Durch den Fingerdruck verschieben wir die Flüssigkeit aus der gedrückten Stelle in die benachbarten Maschenräume. Diese werden dadurch ausgedehnt und gleichzeitig gerathen ihre Wände in stärkere Spannung. Lässt der Fingerdruck nach, so kehrt die Flüssigkeit in die früheren Behältnisse zurück. Die Geschwindigkeit, mit der sie abfliesst, muss um so grösser sein, je grösser die Spannung der ausgedehnten Hohlräume war, in die sie verdrängt worden. Die Grösse dieser Spannung aber muss sich, wenn die Menge der verdrängten Flüssigkeit eine gegebene ist, nothwendig nach der Kraft

richten, mit welcher die gedehnten Bindegewebsbündel sich zu verkürzen streben. So sehen wir denn in der That in frischen Fällen von Hydrops, zumal bei kräftigen und jugendlichen Individuen mit straffer Faser, die Eindrücke stets rascher verschwinden, als da, wo es sich um einen lang bestehenden Hydrops bei heruntergekommenen Menschen handelt.

Wie das Emphysem, so kann auch der Hydrops bald eine geringe Ausdehnung haben, bald über grössere Stellen verbreitet sein. Bei allgemeiner Verbreitung treffen wir eine Flüssigkeit, wie die unter der Haut angesammelte, stets zugleich im Peritoneum, in den Pleuren und im Pericardium, vorausgesetzt natürlich, dass keine Obliteration dieser serösen Säcke durch Verwachsung Statt gefunden hat. Das Bild, das solche Patienten gewähren, gehört zu den traurigsten, denen wir am Krankenbette begegnen. Zu der Schwerbeweglichkeit, welche durch das grössere Gewicht des Körpers und namentlich der Unterextremitäten bedingt ist, und welche vermehrt wird durch den grösseren Umfang der zu bewegenden Theile und durch die stärkere Spannung des Hautüberzuges, kommt eine oft hochgradige Athemnoth, welche theils in der Verkleinerung des Brustraumes vom Bauche her, theils in der Anfüllung der Pleuren und des Pericardiums, theils endlich in den enormen Widerständen ihren Grund hat, die sich der Abflachung des Zwerchfells entgegenstellen. Kranke dieser Art sind es, welche wir am häufigsten Wochen und Monate in sitzender Lage verharren sehen Ihre Athemnoth wird oft schon durch geringe Rumpfbewegungen, ja selbst durch die Einnahme von Nahrungsmitteln gesteigert, weil mit der stärkeren Füllung des Magens das Zwerchfell höher hinauf gedrängt und seine ohnehin beschränkten Bewegungen noch mehr beeinträchtigt werden.

Die hydropische Flüssigkeit unterscheidet sich auf den ersten Blick gar nicht von gewöhnlichem Blutserum; sie ist, wie dieses, vollkommen durchsichtig, gelblich und von wässeriger Beschaffenheit; auch reagirt sie alkalisch wie das Blutserum. Bei näherer Untersuchung aber finden wir, dass sie ein weit niedrigeres specifisches Gewicht hat, und dem entsprechend viel ärmer an Eiweiss ist, als diese Flüssigkeit.

Die Frage, wie der Hydrops zu Stande komme, lässt sich auf Grund der vorliegenden physiologischen und pathologischen

Thatsachen mit eben solcher Schärfe beantworten, als die Frage nach der Entstehung des Hautemphysems. Die hydropische Flüssigkeit ist filtrirtes Blutserum. Die Filtration geschieht unter dem im Gefässsystem herrschenden Drucke durch die Wände der feineren Gefässe. Die hindurchgetretene Flüssigkeit ist ärmer an Eiweiss, weil die Moleküle dieser Substanz in den Poren der Membranen einen grösseren Widerstand zu überwinden haben als die Salz- und Wassermoleküle, und also mit geringerer Geschwindigkeit hindurchgehen. Die geringere Dichtigkeit hängt von dem geringeren Gehalt an Eiweiss ab. Unter normalen Bedingungen dringt fortdauernd eine solche Flüssigkeit durch die Wände der feinen Blutgefässe, sie sammelt sich in dem System der Saftkanälchen und in den serösen Säcken, um von hier aus durch die Lymphgefässe in den Blutstrom zurückzukehren. Zu grösseren Ansammlungen, zur Entwicklung von Hydrops, kommt es erst dann, wenn die Menge des Filtrats zu gross ist, um von den resorbirenden Vorrichtungen schnell genug bewältigt zu werden. A priori giebt es nur zwei Bedingungen für eine zu reichliche Transsudation durch die Blutgefässwände. Entweder ist der Druck, unter dem das Blut in den Gefässen strömt, abnorm gesteigert, oder das Serum ist von abnorm geringer Dichtigkeit. In der That lassen sich alle die von der Erfahrung gegebenen Fälle mit Leichtigkeit auf die eine oder andere zurückführen. Durch Verdünnung des Blutserums entstehen z. B. die hydropischen Ergüsse im Beginn verschiedener Nierenkrankheiten. Hier ist der Harn sparsam und reich an Eiweiss. Die Dichtigkeit des Blutserums wird also auf zwei Wegen vermindert. Es wird dünner einmal durch die Anhäufung von Wasser im Blute und dann durch die Eiweisverluste, die es beim Durchgang durch die Nierengefässe erleidet. Hierher gehören ferner die zwar seltenen aber um so lehrreicheren Fälle, in denen ein allgemeiner Hydrops als die unmittelbare Folge gestörter Hautfunction erscheint. Man beobachet ihn bei Menschen, die längere Zeit schlafend auf kalter Erde zugebracht haben. Die nähere Untersuchung ergiebt hier keine Spur von Nierenleiden, keine Affection des Circulations-Apparates, und andrerseits spricht das blühende Aussehen der Kranken, sowie der plötzliche Eintritt der Krankheit gegen die Möglichkeit einer Blutverdünnung durch mangelhafte Nahrungszufuhr. Die

Flüssigkeitsansammlung im Unterhautbindegewebe und in den serösen Säcken kann also keine andere Ursache haben, als die durch Verminderung der Hautausdünstung bewirkte Zurückhaltung von Wasser im Blute. Auf dieselbe Weise lassen sich die Fälle von Hydrops nach Scharlach erklären, welche ohne Nierenaffection entstehen und verlaufen.

Durch abnorm hohen Druck im Aortensystem scheint Hydrops sehr selten zu entstehen. Ein Beispiel davon werden wir später näher zu betrachten haben. Um so häufiger beobachten wir hydropische Ergüsse in Folge einer Stauung des Venenstromes. Häuft sich das Blut innerhalb eines Venenbezirkes oder des gesammten Körpervenensystems an, weil sich abnorme Widerstände der Entleerung des Venenblutes in's rechte Herz entgegenstellen, so tritt nothwendig eine abnorm hohe Spannung der Venenwände ein, und unter dem gesteigerten Druck, den die übermässig gespannten Wandungen auf ihren Inhalt ausüben, muss das Blutserum in grösserer Menge durch die Gefässmembranen gepresst werden, als unter normalen Bedingungen. Das beste Beispiel für diese Art des Hydrops liefert das Gebiet der Leberkrankheiten. Werden durch Schrumpfung der Leber in Folge von Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zahlreiche Leberäste der Pfortader verengert oder impermeabel, oder der Stamm der Pfortader selbst durch Compression undurchgängig, so tritt eine Anhäufung von Blut in allen zuführenden Gefässen ein. Indem hierdurch die Spannung der Wandungen wächst und der Druck, welchen sie auf den Inhalt ausüben, erhöht wird, transsudiren grössere Mengen seröser Flüssigkeit in den Peritonealsack, und es entsteht das, was man Ascites nennt.

Die Affectionen des Respirations-Apparates führen auf beiderlei Weise, bald durch Blutverdünnung, bald durch Stauung des Venenblutstroms, zum Hydrops. Sie erzeugen die ihm günstigen Bedingungen entweder direct oder durch die Complicationen, welche sich dem ursprünglichen Leiden hinzugesellen.

Den Hydrops durch Verdünnung des Blutserums beobachten wir im Verlauf solcher Krankheiten, welche, wie die chronische Lungentuberculose, sei es durch abnorme Substanzverluste, sei es durch mangelhafte Assimilation (wegen des begleitenden Fiebers) zur Verarmung des Blutes führen. Doch zeigen die hydropischen Schwellungen in dergleichen Fällen immer nur eine

unbedeutende Ausdehnung und geringen Umfang. Sie sind gewöhnlich auf die Füsse und Knöchelgegenden beschränkt, und reichen höchstens bis zur Mitte der Waden hinauf. Die Kranken sind dabei stets bedeutend abgemagert und stark erblasst. Erreicht der Hydrops hier höhere Grade, so liegt die Vermuthung einer schweren Complication nahe. Gewöhnlich haben wir es dann noch mit einer Erkrankung der Nieren oder des Darmes zu thun.

Viel häufiger ist der Stauungs-Hydrops, indem durch Behinderung des kleinen Kreislaufs eine Ueberfüllung des Körpervenen-Systems entsteht. Den einfachsten Fall dieser Art liefern uns rasch entstandene grosse Pleuraexsudate. Durch das Exsudat wird die Lunge luft- und blutleer gemacht, und so das Strombett, in welchem das Blut den Respirations-Apparat durchsetzen soll, auf nahezu die Hälfte reducirt. Um unter diesen Bedingungen die normale Blutmenge auszutreiben, müsste der rechte Ventrikel viel grösserer Kraftanstrengung fähig sein; da er aber im Gegentheil wegen der mangelhaften Sauerstoffaufnahme geschwächt ist, so kommt eine nur unvollständige Entleerung zu Stande. Er kann darum weniger Blut aus dem Körpervenen-System aufnehmen. Und durch das sich aufstauende Blut müssen die Venenwände ausgedehnt und stärker gespannt werden. In der Regel aber ist der Vorgang ein anderer. Die Widerstände im kleinen Kreislauf entwickeln sich langsamer, und während sie anwachsen, entsteht eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche nicht nur in diesem Zeitraume, sondern auch noch lange nachher den nachtheiligen Einfluss der Lungen-Affection auf das Körpervenen-System aufzuheben vermag. Der Hydrops entsteht erst, wenn die compensirende Wirkung des hypertrophischen Ventrikels nachzulassen beginnt. Er ist dann stets von Cyanose begleitet. In dem vorigen Falle fehlt sie öfters.

Mag nun aber die Stauung im Körpervenen-System auf die eine oder andere Weise zu Stande gekommen sein, immer erscheinen die hydropischen Schwellungen in solchen Fällen zuerst an den Unterextremitäten, um sich von hier aus mehr oder weniger schnell nach oben zu verbreiten. Nie beginnt der durch Lungen-Affectionen hervorgerufene Hydrops mit einem Erguss in den Peritonealsack oder in die Pleuren. Wo der Ascites als erste hydropische Erscheinung auftritt, da liegt entweder eine

Krankheit, deren Folgen zunächst das Pfortader-System treffen, gewöhnlich eine Leber-Affection, oder eine tiefere Erkrankung des Peritoneums vor. Ist der Hydrops durch Blutverdünnung erzeugt, so kann er, wie es z. B. im Gefolge von Nierenkrankheiten nicht selten geschieht, mit einer Schwellung des Gesichtes beginnen.

Häufig beobachten wir im Verlaufe von Krankheiten des Respirations-Apparates auch einen ganz localen Hydrops, d. h. beschränkte hydropische Schwellungen, die in abnormen Verhältnissen eines kleinen Gefäss-Bezirkes ihren Grund haben. Dahin gehört zunächst der durch Venen-Thromben bedingte Hydrops. Wir treffen ihn am häufigsten bei tuberculösen Individuen, deren Ernährung unter dem Einfluss der Lungenkrankheit stark gelitten hat und die bereits längere Zeit bettlägerig sind. Er ist seinem Wesen nach ein Stauungs-Hydrops und durch Blutgerinnungen erzeugt, welche sich im Gebiet der Vena cruralis gebildet haben. Ich übergehe die durch Virchow's Untersuchungen hinlänglich bekannten anatomischen Verhältnisse und beschränke mich auf die Schilderung der Symptome. In den meisten Fällen entsteht die Schwellung der Unterextremität plötzlich, oder sie erreicht, wenn sie vorher in geringem Grade vorhanden und auf den untersten Theil des Gliedes beschränkt war, rasch eine grössere Ausdehnung. Häufig sieht man das ganze Glied so stark geschwollen, wie bei allgemeinem Hydrops. Auch zeigt die Haut oft die nämliche Blässe, wie bei den gewöhnlichen hydropischen Schwellungen. Das Unterhautbindegewebe besitzt aber in der Regel eine grössere Prallheit, es lassen sich weniger leicht durch Druck bleibende Gruben hervorbringen. Nicht selten erscheinen in der Haut kleine Extravasate vom Ansehen der Petechien. Ausserdem können die Hautvenen stärker hervortreten als an der gesunden Extremität. In der Gegend der V. saphena fühlt man gewöhnlich einen harten cylindrischen Strang. Und an der Einmündungstelle dieser Vene in die Cruralis besteht in der Regel grosse Empfindlichkeit gegen Druck. Häufig klagen die Kranken auch über heftige spontane Schmerzen. Ich habe niemals beobachtet, dass die afficirte Extremität eine so niedere Temperatur dargeboten hätte, wie bei Verschliessung der Arterie. Nur selten sieht man beide Extremitäten zugleich erkrankt. In diesem Falle erstrecken sich

die Thromben gewöhnlich bis in die Vv. iliacae hinein, und dann zeigen sich auch die Vv. epigastricae externae inferiores stärker als normal entwickelt. Im Hinblick auf die soliden Blutgerinnsel, welche die Lumina der kleineren und grösseren Gefässstämme ausfüllen, sollte man die Beseitigung dieser Affection für eine der schwierigsten Aufgaben halten. Dem ist jedoch nicht so; vielmehr gelingt es, durch methodische Einwickelung der erkrankten Extremität vom Fusse bis in die Inguinalgegend mit Flanellbinden das Leiden oft in kurzer Zeit zu heben. Ich habe erst neulich einen Fall beobachtet, in welchem die Affection zuerst an der rechten, dann an der linken Extremität aufgetreten war, und an beiden einen hohen Grad erreicht hatte. Der Patient war überdies in Folge seines Lungenleidens sehr heruntergekommen, und dennoch gelang es, durch die erwähnte Behandlung in Verbindung mit anderen gegen die Hauptkrankheit gerichteten Mitteln den Kranken so weit herzustellen, dass er wieder munter umhergehen konnte.

Nach Virchow's Vorgange bezeichnet man diese Art der Thrombose als marantische Thrombose, welche eben nur bei heruntergekommenen Individuen sich entwickelt. Die Blutgerinnungen entstehen zunächst in den kleinen Muskelvenen, oder in den Taschen, welche die Klappen mit der Venenwand bilden. Eine Hauptbedingung ihrer Bildung ist zweifellos die Verlangsamung des Blutstroms, welche in Folge der mangelhaften Ernährung des Herzmuskels eintritt. Nicht minder nothwendig aber ist eine zweite Bedingung, die Muskelruhe. Die Kranken müssen durch längere Zeit das Bett zu hüten gezwungen sein, wenn es bei der vorhandenen Herzschwäche zur Blutgerinnung kommen soll. In der That weiss man längst, dass zu den wichtigsten Momenten, welche den Venenstrom beschleunigen, die Muskelcontraction gehört. Es ist darum nichts Zufälliges, dass die ersten Gerinnungen gerade in den Muskelvenen und in den von den Klappen gebildeten Taschen entstehen. Der in Contraction gerathende Muskel wird blutleer, indem er das in ihm enthaltene Blut auspresst, und die Venenklappen entfernen sich erst bei Muskelbewegungen von der Venenwand, weil dann erst die Möglichkeit eines rückläufigen Stromes entsteht. Hierin liegt denn auch der Grund, warum der durch die marantische Thrombose bedingte Hydrops fast immer nur

an den unteren Extremitäten und immer zuerst an diesen zum Vorschein kommt, wenn er ausnahmsweise auch die oberen Extremitäten befällt. Der bettlägerige Kranke gebraucht noch lange Zeit und oft seine Arme, bevor er so schwach wird, dass auch diese in dieselbe Unthätigkeit versetzt werden, wie die unteren Extremitäten.

Wo Sie demnach im Verlaufe von chronischen Affectionen des Respirations-Apparates einen localen Hydrops zuerst an einer der oberen Extremitäten entstehen sehen, da können Sie sicher sein, keine marantische Thrombose vor sich zu haben. Es liegt dann zweifellos eine Compression der Vena axillaris oder eine Thrombose aus anderem Grunde vor. Mehrere Male habe ich krebsig entartete Lymphdrüsen als die Ursache eines solchen Hydrops beobachtet. Auf einen Fall dieser Art habe ich früher aufmerksam gemacht. Ich brauche aber wohl kaum hervorzuheben, dass Aehnliches auch an den Unterextremitäten vorkommen kann. Ich selbst habe einen solchen Fall von localem Hydrops am linken Bein gesehen, welcher durch eine Schwellung der tiefer gelegenen Inguinaldrüsen bedingt war. Die Schwellung war eine entzündliche und ziemlich acut entstanden. Mit ihrer Beseitigung durch Blutegel und Cataplasmen verschwand in kurzer Zeit auch der Hydrops.

Eine zweite Art von localem Hydrops stellt das collaterale Oedem vor, welches bei eitrigem Pleuraexsudat im subcutanen Bindegewebe der erkrankten Brusthälfte auftritt. Diese Erscheinung hat dadurch ein besonderes Interesse, dass sie von Bedeutung für die Beurtheilung der Natur des Exsudates ist. Zwar sieht man auch bei nicht eitrigen pleuritischen Exsudaten nicht selten ein einseitiges und dann oft noch stärkeres Oedem. Doch bietet die Unterscheidung beider Phänomene keine sonderliche Schwierigkeit. In dem letzteren Falle ist das Oedem nur Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops. Es entsteht, weil der Kranke auf der Seite des pleuritischen Exsudates zu liegen gezwungen ist. Bei näherem Zusehen finden wir, dass die Geschwulst zwar einseitig, aber nicht auf die kranke Brusthälfte beschränkt, sondern über die ganze Seite, auf der der Kranke liegt, verbreitet ist. Auch die gleichnamige Unterextremität zeigt sich stark geschwollen.

Wegen der Beschwerden, die er verursacht, und wegen der

Lebensgefahr, in die er den Kranken versetzt, bildet die Beseitigung des Hydrops oft die nächste Aufgabe, die der Arzt, und noch dazu möglichst schnell, zu erfüllen hat. Das Verfahren kann ein directes oder indirectes sein. Wo es möglich ist, ziehen wir das letztere vor; denn bei der unmittelbaren Entleerung der hydropischen Flüssigkeit geht dem Körper eine grosse Menge assimilirten Stoffes verloren, während, wenn die Flüssigkeit durch Resorption entfernt wird, das Eiweiss im Blute zurückbleibt und nur das Wasser, vielleicht mit einem Theile der darin gelösten Salze, den Körper verlässt. Trotzdem sind wir *nicht* selten gezwungen, die unmittelbaare Entleerung zu bewirken, weil entweder die anderen Mittel versagen, oder die Lebensgefahr zu dringend ist. Auch geht in manchen Fällen die Resorption offenbar leichter von Statten, wenn erst ein Theil der Flüssigkeit entfernt ist. Mit dem Abfluss des hydropischen Fluidums lässt der Druck nach, den die gespannte Haut auf die von ihr umschlossenen Weichtheile ausübt, und mit dem Nachlass dieses Druckes muss der Queerschnitt und die Geschwindigkeit des Blut- und Lymphstroms wachsen, welche bei der Resorption betheiligt sind. — Macht man einen oder mehrere grössere Einschnitte, so kann man selbst bei hochgradigem Hydrops das gesammte Unterhautbindegewebe innerhalb 24—36 Stunden entleeren. Doch ist eine so rasche Entleerung keineswegs wünschenswerth, weil wegen der raschen Erweiterung seines Bettes der Blutstrom eine zu plötzliche Verlangsamung erfährt, und die Folge davon eine starke Depression des Nervensystems ist. Man zieht es daher vor, eine Anzahl kleiner Oeffnungen zu machen, doch müssen auch diese durch die Cutis dringen. Der Ausfluss geht um so besser vor sich, je stärker die Spannung der Haut ist. Ist sie gering, was man aus der teigigen Beschaffenheit der Geschwulst entnimmt, so fliesst, trotz des grossen Umfanges der letzteren, nur wenig aus. Die einzige Gefahr dieser unbedeutenden Operation besteht darin, dass sich von den Wundstellen aus leicht ein Erysipel entwickelt, welches unter Frost entstehend, von starkem Fieber begleitet und heftigen Schmerz verursachend sich rasch über grosse Hautstrecken verbreiten und innerhalb weniger Tage den Tod herbeiführen kann. Zur Verhütung dieses unglücklichen Ausganges, der in den Krankenhäusern häufiger vorkommt als in der Privatpraxis, dürfte Reinhaltung der

Wundstellen und ihre Behandlung mit desinficirenden Mischungen das Meiste beitragen. Um Beides zu können, darf man die Oeffnung auch nicht zu klein machen. Gegen das Erysipel selbst wende ich Umschläge aus Bleiwasser und Kamillenthee (zu gleichen Theilen) an. Die indirecte Methode zur Beseitigung des Hydrops besteht in der Anwendung von Mitteln, welche eine vermehrte Ausscheidung von Wasser durch die Nieren, den Darm oder die Haut zu bewirken im Stande sind. Die gesteigerte Wasserausfuhr hat eine Eindickung des Blutes zur Folge, und die Folge dieser ist eine Zunahme der Geschwindigkeit des endosmotischen Stromes, welcher von der dünnen Flüssigkeit im Bindegewebe gegen das Blut gerichtet ist. Nach welchen Principien wir unter diesen Mitteln zu wählen haben, will ich an einem späteren passenden Orte kurz auseinandersetzen. Hier möge nur noch die Bemerkung Platz finden, dass die harntreibenden Mittel in zwei Hauptgruppen zu scheiden sind, in solche, welche eine directe Wirkung auf das Nierenparenchym haben, und in solche, welche eine vermehrte Harnabscheidung durch Steigerung des Blutdruckes herbeiführen, indem sie erregend auf das vasomotorische Nervensystem wirken und eine Contraction der Gefässe hervorrufen. Zu den letzteren gehören die Digitalis in kleinen Dosen, die Chinarinde und das Eisen. In den Fällen, wo der Hydrops durch Blutverdünnung erzeugt ist, wählen wir die letzteren beiden. Von grösster Wirksamkeit habe ich, nach Peter Frank, die Verbindung eines China-Decocts mit einem diuretischen Salze gefunden.

Wir wenden uns jetzt zur Betrachtung des Harns.

Die Veränderungen des Harns.

Die Beschaffenheit, welche der Harn während des Fiebers, also auch bei den von Fieber begleiteten Krankheiten des Respirations-Apparates, annimmt, ist eine von der normalen so abweichende, dass schon die älteren Autoren ihn als eine besondere Art „den Fieberharn“ bezeichneten. Seine Eigenthümlichkeiten sind: kleines 24stündiges Volumen, das bis unter den vierten Theil des normalen sinken kann, eine intensive, häufig dunkelrothe Färbung, ein hohes specifisches Gewicht, das gewöhnlich höher als 1020 ist, und ein grösserer Gehalt an

Harnstoff. Doch ist nicht blos der Procentgehalt an Harnstoff vermehrt, sondern gewöhnlich auch seine absolute Menge grösser als normal, d. h. ein Fieberkranker producirt in gegebener Zeit in der Regel mehr Harnstoff, als ein gesunder Mensch. Diese Thatsache ist zuerst von mir und Jochmann bei einem Wechselfieberkranken constatirt worden. Ich wählte gerade einen solchen Kranken, weil da, wo das Fieber in Begleitung entzündlicher Affectionen einhergeht, die Veränderung der Harnstoffproduction ebenso gut von letzterer abhängig sein konnte. In dem von uns beobachteten Falle wurden während des Fiebers in 6 Stunden je 16 Grmm. und 18 Grmm. Harnstoff ausgeschieden, während der Apyrexie dagegen in der gleichen Zeiteinheit nur 6,9 und 8,9 Grmm. Obgleich der Kranke in der Apyrexie guten Appetit hatte, im Fieberparoxysmus dagegen nur wenig Nahrung zu sich nahm, betrug also doch die Harnstoffmenge einer sechsstündigen Periode zur Zeit des Fieberanfalles noch ein Mal so viel, als in der Apyrexie. Diese Thatsache scheint auf den ersten Blick allerdings für die Anschauung zu sprechen, dass die febrile Temperatur auf vermehrter Wärmeproduction beruhe; denn wenn der Harnstoff, was sich nicht bezweifeln lässt, ein Oxydationsprodukt der albuminoiden Stoffe ist, so muss, wenn er in grösserer Menge erzeugt wird, offenbar auch mehr Wärme producirt werden. Aber bei näherer Betrachtung ist noch eine andere Erklärung möglich, die mehr mit unserer Fieber-Hypothese übereinstimmt. Wie sich aus den Untersuchungen von Bischoff ergiebt, können bei gesteigerter Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrung enorme Mengen von Harnstoff gebildet werden, ohne dass ein febriler Zustand entsteht. Und Versuche von Voit führten zu dem Resultate, dass bei starker Muskelarbeit nicht merklich grössere Harnstoffmengen entstehen, als während der Muskelruhe. Die Folgerungen aus diesen Thatsachen liegen auf der Hand. Sie zeigen, dass das Plus von Wärme, welches bei gesteigerter Harnstoffproduction erzeugt wird, im Verhältniss zu der überhaupt erzeugten Wärme verschwindend klein sein müsse, ferner dass der Harnstoff nicht ein Product des Stoffwechsels in den Geweben sein könne, sondern durch die Oxydation der im Blute enthaltenen albuminösen Stoffe gebildet werden müsse. Unserer Hypothese zu Folge ist während des fieberhaften Zustandes wegen der Contraction der kleinen Gefässe die Sauer-

stoffzufuhr zu den Geweben vermindert, und daher eine Anhäufung dieses Gases im Blute gegeben. Die vermehrte Harnstoffproduction kann eine Folge dieses Sauerstoffüberschusses sein. Sie würde dann nicht auf eine erhöhte, sondern auf eine verminderte Oxydation in den Geweben hinweisen.

Es können nun aber Bedingungen im Organismus vorhanden sein, welche, den vom Fieber gesetzten Bedingungen entgegenwirkend, den „Fieberharn" zu modificiren vermögen. Anämische Individuen z. B. pflegen unter gleichen äusseren Verhältnissen mehr Harn abzuscheiden, als gesunde; der Harn ist dabei blasser und dünner als der gesunder Menschen. Bei der Complication eines fieberhaften Zustandes mit Anämie wird also, wenn das letztere Moment überwiegt, trotz des Fiebers ein reichlicher, blasser und dünner Harn zur Beobachtung kommen können. Die Erfahrung bestätigt diese Voraussetzung. Eine ähnliche Wirkung kann die Complication mit Nierenkrankheit haben. So sah ich in einem Falle von Ileotyphus bei sehr hoher Körpertemperatur und fast continuirlichem Fiebertypus einen sparsamen, braunrothen Harn, dessen specifisches Gewicht nur 1015 betrug. Die genauere Untersuchung zeigte dem entsprechend, dass die 24stündige Harnstoffmenge nur 11,6 und am folgenden Tage 12,3 Grmm. betrug, während sie sonst unter den gleichen Verhältnissen weit mehr als 30 Grmm. beträgt. Die Ursache dieser verminderten Harnstoffausscheidung war eine diffuse Nephritis, welche sich ausserdem durch den beträchtlichen Eiweissgehalt des Harns und durch die Anwesenheit der charakteristischen mikroskopischen Elemente kund gab.

Andrerseits sehen wir im Verlaufe von Krankheiten des Respirations-Apparates eine der febrilen sehr ähnliche Harnart ohne Fieber auftreten. Es ist derselbe Harn, den wir häufig auch bei Herzkranken zu beobachten Gelegenheit haben. Unter den Affectionen des Respirations-Apparates finden wir ihn am häufigsten bei grossen pleuritischen Exsudaten, beim Pneumothorax und beim diffusen Bronchial-Katarrh. Seine physikalischen Eigenschaften stimmen durchaus mit denen des Fieberharns überein, so dass man auf den ersten Blick ihn für einen solchen zu halten geneigt wäre. Auch zeigt er, wie dieser, häufig ein gelbes oder röthliches Sediment von harnsauren Salzen, das unter dem Mikroskope aus feinen staubförmigen Molekülen be-

steht und sich bei gelindem Erwärmen leicht auflöst. Wie im Fieberharn bildet sich dieser Niederschlag erst beim Erkalten. Bei längerem Stehen nehmen die Moleküle an Grösse zu, und gleichzeitig bekommen sie die Neigung, unregelmässige Gruppen zu bilden. Oefters enthält der Harn noch Eiweiss und die bekannten Gallertcylinder, die sich bei den verschiedensten Nierenkrankheiten finden. In der Regel erscheinen aber diese Bestandtheile erst wenn der Harn bereits längere Zeit sparsam und roth war. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass neben dem Eiweiss und den Cylindern nie grössere Mengen von Blutkörperchen oder Epithelien erscheinen. Wenn es der Fall ist, dann liegt zweifellos ein tieferes Nierenleiden vor, sei es als Complication oder als eine selbstständige Krankheit, in deren Verlauf die Affection des Respirations-Apparates sich erst entwickelt hat. In unserem Falle zeigen die Nieren bei der Untersuchung nach dem Tode verhältnissmässig wenige und geringe Veränderungen. Hat die Absonderung des abnormen Harnes nicht zu lange Zeit gedauert, so erscheinen sie grösser und in beiden Substanzen blutreicher als normal. Doch bekommen sie nie jenen bedeutenden Umfang, den sie in Folge der diffusen Nephritis und der amyloiden Entartung annehmen können. Die Epithelien sind geschwellt und getrübt. In dem trüben Inhalt können auch Fetttröpfchen erscheinen, die Fettmetamorphose gedeiht aber nie zu dem hohen Grade, den sie in den eben erwähnten Affectionen erreicht. Stellenweise wird das Lumen der Bellini'schen Röhrchen von Cylindern ausgefüllt, die den während des Lebens beobachteten gleichen. Die Glomeruli zeigen sich, abgesehen von ihrem Epithelial-Ueberzuge, der das Schicksal der übrigen Epithelien theilt, durchaus unverändert, ebenso das interstitielle Bindegewebe. Bei längerer Dauer der Affection verkleinern sich die Nieren wieder, das Volumen kann sogar kleiner als das normale werden; gleichzeitig werden sie härter. Die Oberfläche bleibt dabei glatt und glänzend. Auch die in's Bläuliche spielende braunrothe Farbe erhält sich fast unverändert. Das Mikroskop hat über den Grund der Verkleinerung und der Consistenzzunahme noch keinen sicheren Aufschluss gegeben. Die Epithelien verhalten sich anscheinend wie in dem früheren Stadium. Möglich indess, dass sie kleiner und härter werden.

Das Wesen des Vorganges, der diese Alteration des Nie-

renparenchyms und jene Veränderungen des Harns herbeiführt, blieb lange Zeit im Dunkeln. Man betrachtete ihn gleich den anderen Nierenerkrankungen, in deren Verlauf der Harn eiweisshaltig erscheint, als zur Species des Morbus Brightii gehörig. Er galt als eine gleichgiltige Abart dieser Species. Die Bright'sche Krankheit selbst hielt man schliesslich für eine diffuse Nieren-Entzündung, welche, unter den verschiedensten Bedingungen entstehend, von den mannigfaltigsten Symptomencomplexen begleitet, bald in acuter bald in chronischer Weise verlaufend, bald das Leben in vielfacher Weise bedrohend, bald ohne nachtheilige Folgen vorübergehend, sich einzig durch den Eiweissgehalt des Harns und durch die von Henle entdeckten mikroskopischen Cylinder charakterisirte. Diese Anschauung blieb die herrschende, selbst nachdem Meckel die Eigenartigkeit der Nierenaffection festgestellt hatte, die jetzt unter dem Namen der amyloiden bekannt ist. Der Umstand, dass auch in solchen Fällen der Harn Eiweiss und Cylinder enthält, schien offenbar hinreichend, die Bedenken zu beseitigen, welche der Blick auf die eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse erregen musste. Den ersten Versuch, die uns hier beschäftigende Affection von dem chaotischen Gebiet der Bright'schen Krankheit abzureissen und als eine besondere hinzustellen, habe ich in einer kleinen Schrift über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten (1856) gemacht. Die daselbst niedergelegten Beobachtungen und Ansichten wurden später vervollständigt in einigen Vorträgen, die ich vor der hiesigen ärztlichen Gesellschaft gehalten habe (Deutsche Klinik, 1859, Nr. 31 und 32).

Meine Theorie mit den Verbesserungen, die sie seitdem durch weiteres Beobachten und Ueberlegen erfahren hat, würde etwa folgendermaassen lauten: Alle die Fälle, in denen sich diese Nierenaffection entwickelt, haben das mit einander gemein, dass sie einerseits eine Stauung im Körpervenensystem erzeugen, und andererseits hemmend auf die Zufuhr von Blut in's Aorten-System wirken. Gerade diese Momente sind es, aus denen sich die Gesammtheit der während des Lebens am Harn und nach dem Tode an den Nieren beobachteten Erscheinungen ableiten lässt.

Die Wirkungen einer beträchtlichen Spannungsverminderung des Aortensystems auf die Nieren hat Goll (unter Ludwig's

Anleitung) untersucht. In einer Reihe von Versuchen wurde die Spannung dadurch herabgesetzt, dass er auf die peripherischen Segmente der am Halse durchschnittenen Vagi den inducirten elektrischen Strom einwirken liess, in einer zweiten Reihe dadurch, dass er dem Gefässsysteme eine grössere Menge Blutes entzog. In beiden Fällen wurde der Blutdruck in der Carotis gemessen und der Harn untersucht, welcher aus den blossgelegten und durchschnittenen Ureteren abfloss. Das Ergebniss beider Versuchsreihen war, dass, wenn die Spannung des Aortensystems um 0,2 — 0,6 sinkt, die Menge des in der Zeiteinheit abgeschiedenen Harns um 0,3 — 0,8 abnimmt und dass das Wasser eine verhältnissmässig stärkere Abnahme erfährt, als die festen Bestandtheile. Den letzteren Schluss hat zwar Goll selbst nicht gezogen, doch ergiebt er sich ohne Weiteres aus der näheren Betrachtung der von ihm gewonnenen Zahlen.

Das Gegenstück zu den Goll'schen Versuchen bilden die von Meyer (in Zürich) angestellten, die den Einfluss einer Spannungs-Zunahme des Venensystems auf die Harnsecretion zum Gegenstande haben. Meyer fand, dass der Harn eines Kaninchens, bei dem man die Vena cava inferior oberhalb der Nierenvenen durch eine Ligatur verengert, stark eiweisshaltig wird, ohne dabei Blut zu enthalten.

Gestützt auf die Versuche beider Forscher würden wir also die Verminderung des Volums und die Zunahme der Dichtigkeit, welche der Harn in dem uns beschäftigenden Falle zeigt, auf Rechnung der Spannungsabnahme zu bringen haben, die das Aortensystem, und seinen Eiweissgehalt auf Rechnung der Spannungszunahme, die das Venensystem erfährt. Die rothe Farbe und die Neigung zur Abscheidung harnsaurer Salze haben offenbar denselben Grund, wie die Volumsabnahme und die Erhöhung der Dichtigkeit. Sie sind Wirkungen der stärkeren Concentration des Harns. Dass der Harn in der That unter Bedingungen, unter denen wir grössere Wassermengen durch die Haut abscheiden, nicht nur sparsamer, sondern auch röther wird, weiss Jeder aus eigener Erfahrung. Die harnsauren Salze fallen zu Boden, weil die geringe Wassermenge, in der sie gelöst sind, sie nur bei der Temperatur des Körpers gelöst erhalten kann.

Wie aber die Veränderungen des Nierenparenchyms mit

den Spannungsänderungen in beiden Gefässsystemen zusammenhängen, ist ebenfalls nicht schwer einzusehen. Die Nierenepithelien sind auf eine reichliche Zufuhr von arteriellem Blute angewiesen. Dies erhellt aus den Versuchen Bernard's, welche lehren, dass das Nierenvenenblut in Bezug auf Farbe und Sauerstoffgehalt dem Arterienblut weit näher kommt, als irgend ein anderes Venenblut. Sinkt die Spannung des Aortensystems, so muss die Geschwindigkeit des Blutstroms überhaupt, also auch die des renalen Blutstroms, abnehmen. Die Folge dieses Uebelstandes ist eine regressive Metamorphose der Epithelien. Die absterbende Zelle quillt auf, weil sie sich von dem transsudirenden Serum leichter imbibiren lässt. Die Zersetzung ihres Inhalts giebt sich zunächst durch eine Trübung, später durch das Auftreten von Fetttröpfchen zu erkennen. Die Leichtigkeit, mit der sich die Zellen unter solchen Bedingungen imbibiren lassen, ist wahrscheinlich auch die Hauptursache des Eintritts von Eiweiss in das Lumen der Harnkanälchen. Wenn also die Venenstauung zur Albuminurie führt, so thut sie dies nicht bloss, weil sie die Transsudation des Blutserums befördert, sondern auch und vornehmlich, weil damit eine das Leben der Epithelien gefährdende Verlangsamung des arteriellen Stromes gegeben ist. Die Schwellung des Nierenparenchyms hängt zum Theil und seine dunkle Färbung ausschliesslich von der Ueberfüllung der venösen Gefässe ab. Den Hauptantheil an der Schwellung haben, wie auf der Hand liegt, die aufgequollenen Epithelien.

Bestätigt wird diese Theorie, wenigstens so weit sie sich auf die Beschaffenheit des Harns bezieht, durch das, was wir nach der künstlichen Entleerung pleuritischer Exsudate, wenn auch nicht beständig, doch häufig genug zu beobachten Gelegenheit haben. Gelingt es, durch die Punction der Brustwand grössere Mengen der angesammelten Flüssigkeit aus dem Pleurasack zu entfernen, so sieht man oft schon innerhalb der ersten 24—48 Stunden nach der Operation den Harn an Menge beträchtlich zunehmen, blasser und dünner werden, die Neigung zur Sedimentbildung verlieren und auch den Eiweissgehalt verschwinden. In einem Falle, wo ich zwei Punctionen im Zeitraume eines Monats zu machen genöthigt war und das eine Mal 3000 und das zweite Mal 4000 CC. Flüssigkeit entleerte, habe

ich diese Veränderungen des Harns jedes Mal sogar unmittelbar nach der Operation eintreten sehen.

Eine andere wichtige Complication der chronischen Krankheiten des Respirations-Apparates bildet die bereits mehrfach erwähnte amyloide Entartung der Nieren. Sie besteht in einer eigenthümlichen Veränderung der Wände des Gefäss-Apparates, namentlich der Glomeruli. Die zarten Wandungen der Gefässschlingen, welche diese Knäuel zusammensetzen, werden bedeutend verdickt, homogen und verwandeln sich in eine wachsartig glänzende Masse. Mit der Verdickung der Wandungen nimmt das Lumen der Gefässe ab. Die Eigenthümlichkeit der Substanz, welche durch ihre Ablagerung in die Gefässwände die Degeneration herbeigeführt hat, erkennt man durch die microchemische Reaction. Bei Zusatz wässeriger Jodlösung nehmen die veränderten Theile eine rubinrothe Farbe an. Fügt man noch verdünnte Schwefelsäure hinzu, so geht die rothe Farbe in eine blaue über. An der Degeneration der Glomeruli nehmen gewöhnlich auch die Vasa afferentia und efferentia Theil. Ausserdem findet man stets die Epithelien verändert. Sie sind vergrössert und von Fetttröpfchen erfüllt. Oft findet man Anhäufungen von Fetttröpfchen auch in dem interstitiellen Bindegewebe. Die Epithelien erleiden wie im vorigen Falle eine regressive Metamorphose, weil die Verengerung der Glomerulus-Schlingen eine verminderte Zufuhr von arteriellem Blute zur Folge hat, aus dem die Zellen ihr Ernährungsmaterial beziehen. In derselben Weise erkläre ich mir auch die Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen. Dass diese hier leiden, während sie bei der vorigen Affection intact bleiben, hat in der stärkeren Verminderung des Arterienblutzuflusses seinen Grund. — So lange die Entartung nur auf einzelne Partien des Gefässapparates beschränkt ist — ich habe Fälle gesehen, in denen sie sich auf einzelne Glomerulus-Schlingen beschränkte — können die Nieren, obgleich im Harne schon characteristische Veränderungen sich zeigen, noch völlig normal aussehen. Bei weiterem Fortschreiten der Affection aber zeigen sie eine bedeutende Vergrösserung, welche vorzugsweise durch Schwellung der Rindenschicht bedingt ist. Die letztere nimmt dabei eine buttergelbe Farbe und ein fast homogenes Aussehen an. Auf dem Durchschnitt erscheinen die vergrösserten Glomeruli nach Meckel's Ausdruck oft „wie glän-

zende Thautröpfchen". Von der gelben Rindensubstanz stechen die Pyramiden gewöhnlich durch ihre noch rothe Farbe ab. — Bei längerer Dauer kann es, trotz der Einwendungen, die namentlich englische Beobachter gemacht haben, auch bei dieser Affection zur Schrumpfung kommen. Solche Fälle haben Meckel und ich beobachtet. Die Nieren können dann eben so klein werden, wie man es sonst nach diffuser Nephritis zu sehen gewohnt ist. Das Parenchym nimmt eine lederartige Beschaffenheit an. Die Oberfläche erscheint körnig und auf dem Durchschnitt erkennt man die Rinde als den Hauptherd der Atrophie. Die Harnkanälchen der geschrumpften Partien sind bedeutend verkleinert, während die der nicht geschrumpften erweitert sein können. Die Glomeruli sind ebenfalls kleiner geworden, geben indess immer noch deutlich die Jod-Schwefelsäure-Reaction.

Die Erscheinungen, welche der Harn bei dieser Affection darbietet, und die ich zuerst genauer geschildert habe, sind, insbesondere da, wo sie sich im Verlaufe der chronischen Lungen-Tuberculose entwickelt, im Anfange ein abnorm grosses oder nahezu normales vierundzwanzigstündiges Volumen, ein niedriges specifisches Gewicht, blassgelbe Färbung und reichlicher Eiweissgehalt. Der Harn ist dabei klar, ohne Spur von Sediment. Im weiteren Verlaufe kann er ein verschiedenes Verhalten zeigen. In einer Reihe von Fällen bleibt er mehr oder minder gelb gefärbt, von niedrigem specifischem Gewichte, starkem Eiweissgehalt, klar, arm an morphotischen Elementen; man findet nur Gallertcylinder und fettig metamorphosirte Epithelien in geringer Menge. In einer zweiten Reihe erscheint er bei gleich starkem Eiweissgehalt sparsam, intensiv roth gefärbt, von hohem specifischem Gewichte, und zur Bildung von Urat-Sedimenten geneigt. Blutkörperchen sind in irgend erheblicher Menge in keinem von beiden Fällen vorhanden. Die rothe Varietät erscheint, wenn das tuberculöse Leiden mit Fieber einhergeht, oder wenn sich zur Lungentuberculose eine Affection gesellt, welche durch die Stauung, die sie im Körpervenensystem hervorruft, schon für sich im Stande ist, einen sparsamen Harn von intensiv rother Farbe und hohem specifischen Gewicht zu produciren.

Neben den Veränderungen des Harns constatirt man häufig eine Vergrösserung der Milz, seltener auch noch eine Vergrösserung der Leber, denn diese beiden Organe können ebenfalls der

amyloiden Entartung unterliegen. Doch will ich nicht zu bemerken unterlassen, dass die Milz gleich den Nieren sich wieder verkleinern kann. Die Abwesenheit eines Leber- und Milz-Tumors kann daher bei ganz frischen und bei alten Fällen keinen Beweis gegen die Existenz einer amyloiden Nierenentartung abgeben.

Häufig sind hartnäckige Durchfälle vorhanden und bisweilen wird in den letzten Wochen vor dem Tode öfters wiederkehrendes Erbrechen beobachtet. In welcher Beziehung beide Erscheinungen zu der Degeneration stehen, die in solchen Fällen oft auch die Gefässe der Magen- und Darmschleimhaut erleiden, oder ob das Erbrechen nicht vielmehr in näherer Beziehung zu dem Nierenleiden stehe und als eine, wie man sich auszudrücken pflegt, urämische Erscheinung aufzufassen sei, das müssen spätere Untersuchungen entscheiden.

Kranke dieser Art sehen gewöhnlich sehr blass aus. Meist ist auch beträchtlicher und weit verbreiteter Hydrops vorhanden. Gegen Ende des Lebens stellen sich bisweilen Zuckungen in den Extremitäten ein. Coma habe ich nur in einem Falle und epileptiforme Anfälle, verbunden mit Coma, wie man sie im Verlaufe der diffusen Nephritis öfters beobachtet, nur zwei Mal gesehen. Auf das Wesen dieser Erscheinungen, auf ihren Zusammenhang mit dem Nierenleiden und auf die Frage, weshalb sie im Verlaufe der amyloiden Degeneration weit seltener auftreten als bei anderen Affectionen der Nieren, gedenke ich später ausführlich zurückzukommen.

Auch die Hypertrophie der linken Herzkammer, eine häufige Complication der diffusen Nephritis, kommt bei der amyloiden Degeneration der Nieren sehr selten und fast ausschliesslich nur dann vor, wenn die Degeneration zur Schrumpfung der Nieren geführt hat.

In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, dass die amyloide Erkrankung ausser im Gefolge der chronischen Lungen-Tuberculose häufig noch im Verlaufe scrophulöser Knochen-Affectionen und der constitutionellen Syphilis sich entwickelt, bisweilen aber auch ohne eines dieser Motive zum Vorschein kommt.

Das Verhältniss zur Tuberculose stellt sich so, dass es meist Fälle von rückgängiger Tuberculose sind, zu denen sich

die Nierenaffection gesellt. Ausnahmsweise habe ich indessen auch frische tuberculöse Pneumonie mit amyloider Degeneration der Nieren verbunden gesehen.

In diagnostischer Beziehung wird man wohl nicht irren, wenn man jeden Fall, in dem bei weit gediehener Lungen-Tuberculose starker Hydrops, verbunden mit beträchtlicher Albuminurie, auftritt, und der Harn ein der Norm nahes oder grösseres 24stündiges Volumen darbietet, dabei blassgelb, klar und von niedrigem specifischen Gewicht ist, als einen mit amyloider Degeneration der Nieren complicirten ansieht. Unsicherer ist die Diagnose, wenn der Harn sparsam, roth und von hohem specifischem Gewichte erscheint. In diesen Fällen wird, wenn das ätiologische Moment der Lungentuberculose vorhanden ist, theils der Umstand, dass der Hydrops kein Stauungs-Hydrops und namentlich nicht mit cyanotischer Färbung der Wangen und Lippen, sondern mit hochgradiger Blässe der Haut verbunden ist, theils das Vorhandensein fettig metamorphosirter Epithelien im Harn, theils endlich der Nachweis, dass Milz und Leber vergrössert sind, die Diagnose wenigstens sehr wahrscheinlich machen können.

Die Prognose richtet sich nach den Bedingungen, unter denen die Krankheit entsteht. Am günstigsten ist sie, wo Syphilis zu Grunde liegt. Hier zeigt sich das Jodkalium, wenigstens in manchen Fällen, nützlich. Sonst ist der Ausgang gewöhnlich ein trauriger. Dass es aber selbst da, wo die amyloide Degeneration sich zur Lungentuberculose gesellt, mit Hilfe des Leberthrans bisweilen gelingt, eine Zunahme des Körpergewichts und der Kräfte und zugleich ein relatives Wohlbefinden herbeizuführen, lehrt ein von mir beobachteter und (in der „Deutschen Klinik, 1860) veröffentlichter Fall.

Achte Vorlesung.

Weiteres über die Beschaffenheit des Harns. — Zur Diagnose zwischen amyloider Degeneration und Nierenschrumpfung. — Die Nierenkrankheiten sind nicht bloss Folgen, sondern auch Ursachen von Krankheiten des Respirations-Apparates. — Ueber das Verhalten des Diabetes mellitus zur Lungentuberculose. — Verhalten der Kochsalzausscheidung in der Pneumonie. — Bemerkungen über die Ursachen der Alcalescenz des Harns. - Die Erscheinungen des Verdauungs-Apparates bei den Respirations-Krankheiten. — Verhalten der Zunge. — Status gastricus. Sein Einfluss auf die Behandlung der chronischen Krankheiten. — Soorbildung bei Tuberculösen. — Das Erbrechen. — Physiologische Bemerkungen über den Brechact — Entstehung desselben durch mechanische Reizung des Magens bei Hunden. — Analoge Verhältnisse bei linkseitigem Pleuraexsudat und Pneumothorax. — Erbrechen als Folge des Hustens bei Tuberculose und Tussis convulsiva — bei Hämoptysis. — Darmgeschwüre. — Durchfälle. — Peritonitis tuberculosa. — Durchbohrung des Proc. vermiform. in Folge tubereulöser Verschwärung.

Meine Herren! Ich habe neulich vergessen, Sie darauf aufmerksam zu machen, dass es ausser der Nierenaffection, die in Folge abnormer Spannungsverhältnisse des Gefässsystems zu Stande kommt, noch eine giebt, welche leicht mit der amyloiden Degeneration verwechselt werden kann. Es ist die Schrumpfung des Nierenparenchyms, die, als das Endergebniss verschiedener krankhafter Vorgänge in den Nieren, selbst wieder zum Ausgangspunkt beträchtlicher Störungen in verschiedenen Organen werden kann. Auch bei dieser Affection, mit der wir uns wegen ihrer innigen Beziehungen zu den Krankheiten des Circulations-Apparates später ausführlicher zu beschäftigen haben werden, sehen wir den Harn oft von nahezu normalem Volumen oder sogar reichlicher als normal, dabei gelb, durchsichtig, von niedrigem specifischen Gewicht, sedimentfrei und eiweisshaltig. Die Schwierigkeit der Unterscheidung wird um so grösser, als ja, wie wir gesehen haben, auch die amyloide Degeneration zu

den Prozessen gehört, die zur Schrumpfung der Nieren führen können. Und doch ist, wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen, die Diagnose möglich, wenn wir die folgenden Momente in's Auge fassen.

Im Gefolge der chronischen Lungentuberculose kommt es äusserst selten zur Schrumpfung der Nieren. Die amyloide Degeneration nimmt diesen Ausgang fast ausschliesslich nur dann, wenn sie im Verlaufe der Syphilis entstanden ist. — Bei der Nierenschrumpfung ist der Eiweissgehalt oft sehr unbedeutend, auf der Höhe der amyloiden Degeneration stets beträchtlich. — Wegen des grösseren Gehalts an Harnstoff und Eiweiss wird das specifische Gewicht des Harns bei der amyloiden Degeneration nie so niedrig, wie in vielen Fällen von Nierenschrumpfung; ich habe es nie unter 1,006 sinken sehen. — Die Farbe des Harns erscheint bei der amyloiden Degeneration nur im Beginn, wenn seine Menge sehr reichlich ist, blasser als normal, während er bei der Nierenschrumpfung zugleich sparsam und blass sein kann. — Bei hochgradiger Nierenschrumpfung nimmt der Harn selbst dann keine rothe Farbe an, wenn ein fieberhafter Zustand oder eine beträchtliche Stauung im Körpervenen-System eintritt. Bei amyloider Degeneration wird er unter beiden Bedingungen stets intensiv roth. — In dem Residuum, das man durch Filtration grosser Harnmengen erhält, findet man bei der Nierenschrumpfung bisweilen Cylinder von so auffallender Dicke, dass sie nur in erweiterten Bellini'schen Röhrchen gebildet sein können; im Beginn und auf der Höhe der amyloiden Degeneration ist dies nie der Fall. — Endlich gesellt sich zur Nierenschrumpfung sehr häufig (in 94 pCt. der Fälle) eine Hypertrophie der linken Herzkammer, während man dieselbe bei der amyloiden Degeneration fast ausschliesslich erst im Stadium der Schrumpfung antrifft. — Sind also neben einem gelben, klaren, sedimentfreien, eiweisshaltigen Harn von niedrigem specifischen Gewicht die unzweideutigen Zeichen einer solchen Hypertrophie gegeben, so ist das Vorhandensein einer Nierenschrumpfung ungleich wahrscheinlicher, als das einer fortschreitenden oder auf der Höhe angekommenen amyloiden Degeneration. Die Existenz der Nierenschrumpfung wird zur Gewissheit, wenn der Harn gleichzeitig sehr reichlich, sehr blass, sehr dünn, sehr arm an Eiweiss ist und ungewöhnlich dicke

Cylinderfragmente enthält. Dagegen werden wir eine frische amyloide Degeneration mit Entschiedenheit anzunehmen haben, wenn ein gelber, klarer, sedimentfreier, eiweisshaltiger Harn in Verbindung mit starkem Hydrops bei einem durch tuberculöse Lungenerkrankung heruntergekommenen und blassen Individuum erscheint, wenn es anamnestisch feststeht, dass die Veränderungen des Harns sich erst im Verlaufe der Lungenaffection eingestellt haben, wenn ferner die Zeichen einer Hypertrophie der linken Herzkammer fehlen, wenn überdies ein Milz- und Leber-Tumor, oder auch nur der erstere nachweisbar ist, ohne dass der Patient an intermittirendem Fieber oder überhaupt an einer Krankheit gelitten hat, die im Stande ist, eine Schwellung der Leber und Milz hervorzurufen.

Ich nehme nach dieser Abschweifung den Faden unserer Betrachtungen wieder auf.

Aus dem bisher Gesagten haben Sie ersehen, dass die Krankheiten des Respirations-Apparates eine ziemlich fruchtbare Quelle für die Entstehung von Nierenkrankheiten sind. Eben so gewiss aber ist es andererseits, dass die Affectionen des Nierenparenchyms auch umgekehrt eine starke Disposition zu Krankheiten des Respirations-Apparates erzeugen. So sieht man im Verlaufe der diffusen Nephritis sowohl, als der amyloiden Entartung, und nachdem es in Folge beider Affectionen zur Schrumpfung gekommen ist, sehr oft die Lage der Kranken sich dadurch plötzlich und bedeutend verschlimmern, dass zu dem schon für sich gefährlichen Grundleiden noch eine Pneumonie oder Pleuritis oder ein diffuser Bronchial-Katarrh sich hinzugesellt. Auch das acute Lungenödem ist unter solchen Umständen keine Seltenheit. Ob bei diesen Ereignissen die im Blute zurückgehaltenen Harnbestandtheile oder andere ursächliche Momente betheiligt sind, muss die Zukunft lehren. Jedenfalls beschränken die hier thätigen Bedingungen ihre Wirksamkeit nicht auf den Respirations-Apparat. Man weiss längst, dass unter ihrem Einfluss auch Entzündungen des Herzbeutels und des Endocardiums entstehen können; sie vermögen, wie ich mehrere Male gesehen habe, sogar eine diffuse Peritonitis zu erzeugen. Die so entstandene Pneumonie verläuft, wie die im Gefolge von Herzkrankheiten auftretende, durchschnittlich rascher als die acute Pneumonie vorher gesunder Menschen, während

die aus der gleichen Quelle stammenden Katarrhe eine hervorstechende Neigung zu Recidiven zeigen.

Auch des Verhältnisses, in dem der Diabetes mellitus zu den Krankheiten des Respirations-Apparates steht, mag hier Erwähnung geschehen, wenngleich die Ausscheidung grösserer Zuckermengen durch den Harn nicht in einer Nierenkrankheit ihren Grund hat. Diabetiker, welche im jugendlichen Alter stehen, sterben gewöhnlich innerhalb zweier Jahre nach dem Beginn ihrer Krankheit, aber keinesweges immer, wie man erwarten möchte, in Folge der Erschöpfung, welche durch den fortdauernden und ansehnlichen Zuckerverlust herbeigeführt wird. Häufig wird das tödtliche Ende durch das Hinzutreten einer tuberculösen Erkrankung des Lungenparenchyms beschleunigt Anders gestaltet sich der Verlauf der Krankheit bei älteren Individuen, die das fünfzigste Jahr überschritten haben. Bei diesen entsteht der Diabetes in der Regel unter dem Einfluss einer luxuriösen Diät bei geringer Körperbewegung. Das reichliche Fettpolster schwindet in Folge der Zuckerausscheidung nur langsam. Die Kranken pflegen auch weder so grossen Durst und Heisshunger zu haben, noch so grosse Harnmengen auszuscheiden wie jüngere Diabetiker. Bei einigermaassen zweckmässigem Verhalten tritt leicht ein Stillstand ein. Die Krankheit kann sich so durch viele Jahre hinziehen. Und nur selten kommt es zur Entwickelung einer Lungentuberculose.

Zum Schluss will ich noch einige Bemerkungen über das Verhalten der Chlor-Verbindungen im Harn und über die Reaction desselben hinzufügen.

Es war Redtenbacher, dem wir die Beobachtung verdanken, dass der Harn der Pneumoniker in der Regel sehr arm an Chlor-Salzen ist und dass diese sogar ganz daraus verschwinden können. Den Grund dieser auffallenden Thatsache glaubte man in dem pneumonischen Exsudate suchen zu müssen. Die Chloride, so meinte man, gingen darum nur spärlich oder gar nicht in den Harn über, weil sie mit dem Exsudat in die Lungenalveolen ausgeschieden würden. Für die Richtigkeit dieser Ansicht schien besonders eine später von Beale gemachte Beobachtung zu sprechen, der zufolge die Sputa der Pneumoniker viel Chlorsalze enthalten. Wenn ich nicht irre, hat Beale dasselbe sogar direct für das pneumonische Exsudat nachgewie-

sen. Ich halte die Erklärung trotzdem für unzulänglich. Es stehen ihr drei Thatsachen entgegen. Zunächst beobachten wir eine solche Abnahme der Chloride auch bei anderen fieberhaften Affectionen, die ohne erhebliche Exsudation einhergehen. Ferner steht selbst bei der Pneumonie der Chlorgehalt des Harns in keinerlei Beziehung zur Grösse der Exsudation. Wir können bei umfänglicher Hepatisation oft grössere Chlormengen antreffen, als bei kleinen Infiltraten. Und drittens habe ich einige Male im Reconvalescenzstadium der Pneumonie, während das Exsudat in Resorption begriffen war, die Menge der Chloride gerade so gering gefunden, wie auf der Höhe der Krankheit. Die Erscheinung kann also unmöglich etwas mit dem Vorgange der Exsudation gemein haben. Um so wahrscheinlicher ist mir, dass sie mit gewissen Veränderungen des Verdauungsapparates zusammenhängt, die, wie die Pneumonie, so auch andere fieberhafte Krankheiten begleiten können und eine verminderte Resorptionsfähigkeit der Gastrointestinalschleimhaut zur Folge haben. Das Verhalten der erwähnten Reconvalescenten scheint diese Vermuthung zu bestätigen. Sie nahmen kochsalzhaltige Nahrung in verhältnissmässig grosser Menge zu sich, aber der noch starke Zungenbelag und andere gastrische Erscheinungen deuteten darauf hin, dass der Verdauungsapparat noch nicht normal functionirte. — Man könnte vielleicht noch auf den Gedanken kommen, den Chlorgehalt des Harnes prognostisch zu verwerthen. Die Prognose würde sich danach um so günstiger gestalten, je reicher der Harn an Chloriden ist und umgekehrt. Aber auch das halte ich für unstatthaft. In einem Falle von Pneumonie, den ich erst neulich zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigte der Harn sogar kurz vor dem Tode eine ungewöhnlich grosse Menge von Chlorsalzen.

Die Reaction des Harns, für gewöhnlich sauer, kann unter mehreren Bedingungen in eine alkalische übergehen. Man beobachtet eine solche Umwandlung nach dem reichlichen Genuss von pflanzensauren Salzen, ferner bei längerem Verweilen des Körpers in einem lauwarmen Wasserbade und drittens in Folge eines eigenthümlichen Gährungsprozesses, der seit langer Zeit unter dem Namen der alkalischen Harngährung bekannt ist.

Pflanzensaure Salze bewirken die Alcalescenz, indem sie, wie Wöhler gezeigt hat, während ihres Aufenthalts im Kör-

per sich oxydiren und als kohlensaure Verbindungen in den Harn gelangen. Für uns gewinnt diese Thatsache noch ein besonderes Interesse, weil wir bei den Krankheiten des Respirations-Apparates öfters in den Fall kommen, eine vegetabilische Diät und als Heilmittel gewisse pflanzensaure Salze, wie das essigsaure und weinsteinsaure Kali, zu verordnen. Unter diesen Umständen wird der Harn in der That oft schon nach wenigen Tagen alkalisch und mit dem Eintreten der Alcalescenz kommt dann fast immer ein Sediment aus phosphorsaurer Kalk- und Bittererde zum Vorschein, das, abgesehen von seinem eigenthümlichen mikroskopischen Verhalten, sich durch seine weissliche Färbung und durch die leichte Löslichkeit beim Zusatze einiger Tropfen Essigsäure charakterisirt. Frisch gelassen ist der Harn klar, das Sediment bildet sich erst, nachdem die Flüssigkeit längere Zeit mit der atmosphärischen Luft in Berührung gestanden und an diese einen Theil der Kohlensäure abgegeben hat, die zur Lösung der Phosphate diente. Man kann den Niederschlag aber auch sofort hervorrufen, wenn die Kohlensäure durch Erwärmung des Harns rasch verflüchtigt wird.

Für den Unerfahrenen kann die letztere Erscheinung zu einer Quelle groben Irrthums werden, indem sie ihn zur Annahme einer Albuminurie verleitet. Aber ein solcher Fehlgriff ist leicht zu vermeiden, wenn man sich erinnert, dass ein Eiweissniederschlag beim Zusatz von Essigsäure unverändert bleibt.

Worauf das Alkalischwerden des Harns im Bade beruhe, ist zur Zeit noch ein Räthsel. Man weiss bis jetzt nur, dass der Harn dabei zugleich blasser und dünner wird.

Der Vorgang der alkalischen Gährung lässt sich, wie die beiden anderen Arten der Alcalescenz, gleichfalls an dem Harne von Menschen beobachten, deren Harnwerkzeuge vollkommen gesund sind. In Krankensälen sieht man während des Sommers oft den Harn der meisten Kranken, wie verschiedenartig ihr Leiden sei, auch den Harn von Reconvalescenten, in Folge dieses Vorganges alkalisch werden, einen üblen Geruch annehmen und ein grobkörniges Sediment von weisslicher oder gelblicher Farbe absetzen. Der Geruch rührt von frei werdendem Ammoniak her. Dies zeigt seine Qualität und das Verhalten eines mit verdünnter Salzsäure befeuchteten Glasstabes, den man über die Flüssigkeit hält. Das Sediment besteht aus

phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, phosphorsaurer Kalkerde und, wenn seine Farbe in's Gelbe spielt, auch aus harnsaurem Ammoniak. Ausserdem sieht man zwischen den krystallinischen und amorphen Salzpartikeln eine grosse Menge in lebhafter Bewegung begriffener Wesen, die dem Geschlecht der Vibrionen angehören. Der Vorgang besteht in einer Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak. Die Umwandlung geschieht, wie Pasteur nachgewiesen hat, unter dem Einfluss der Vibrionen, deren Keime aus der Luft in den Harn gelangen; sie ist eine Folge der Lebensthätigkeit dieser Wesen, welche, wie die Hefenpilze den Zucker in Alkohol und Kohlensäure, so den Harnstoff in kohlensaures Ammoniak zersetzen.

Es giebt nun aber auch Fälle, in denen die alkalische Gährung schon innerhalb der Harnwege Platz greift, in denen also der Harn die geschilderten Eigenschaften nicht erst nach seiner Entleerung annimmt, sondern schon während der Entleerung zeigt. Die Leichenschau weist in solchen Fällen stets ein intensives Leiden der die Harnwege auskleidenden Schleimhaut nach. Ist dasselbe kurze Zeit vor dem Tode entstanden, so findet man die Schleimhaut der Blase, der Harnleiter, der Nieren-Becken und Kelche reichlich injicirt und von zahlreichen Blutextravasaten durchsetzt, nicht selten zugleich sog. diphtheritische Einlagerungen in der Schleimhaut. Bei längerer Dauer kann es zu ausgedehnter Verschwärung und sogar zur Nekrose der gesammten Blasenschleimhaut kommen, die dann als eine von Phosphaten incrustirte Membran innerhalb der mit trübem stinkenden Harn gefüllten Blase flottirt. Wir haben hier offenbar die deletären Wirkungen des Ammoniaks vor uns. Als eine den thierischen Geweben feindliche Substanz ruft es in diesen Entzündung und Brand hervor.

Die schon in den Harnwegen eingeleitete und vor sich gehende alkalische Harngährung glaubte man früher als die Folge der Schleimhauterkrankung betrachten zu müssen. Bei Kranken dieser Art gehen den Symptomen, die ein tieferes und verbreitetes Leiden der Schleimhaut der Harnwege bezeichnen, stets die Erscheinungen erschwerter Harnentleerung vorher. Den Ausgangspunkt bildet ein mechanisches Hinderniss oder eine Lähmung des Detrusor. Man stellte sich vor, dass in Folge der Ausdehnung, welche die Blase hierbei erleidet, ihre Schleimhaut

zu vermehrter Absonderung angeregt würde und der Schleim wäre, so dachte man weiter, das Ferment, welches vermöge der in ihm selbst vorgehenden chemischen Bewegung den Zerfall des Harnstoffs bewirkt. Später, wenn durch die Einwirkung des frei werdenden Ammoniaks die Schleimhaut stärker erkranke, übernehme der Eiter die Rolle des Schleims. Die Production von kohlensaurem Ammoniak werde dann sogar lebhafter, weil der Eiter ein kräftigerer Gährungserreger als der Schleim sei. Auch das unaufhaltsame Fortschreiten des Schleimhautleidens schien sich auf diese Weise leicht erklären zu lassen, da mit zunehmender Ammoniak-Entwicklung immer mehr Eiter erzeugt und mit zunehmender Eiterbildung immer mehr Ammoniak frei werden muss. Wie unumstösslich aber wegen ihrer Folgerichtigkeit diese Ableitung auf den ersten Blick erscheinen mag, so erwies sie sich den weiteren Erfahrungen gegenüber doch als unhaltbar. Eine von mir gemachte (in der Berliner Klinischen Wochenschrift, 1864, p. 18 veröffentlichte) Beobachtung zeigte, dass auch in diesem Falle von alkalischer Harngährung auf die Pasteur'schen Anschauungen zurückgegangen werden müsse, und dass die Zersetzung des Harnstoffs schon innerhalb der Harnwege auf dieselbe Weise wie in dem bereits entleerten Harne vor sich gehe, d. i. unter der Einwirkung der Vibrionen, deren Keime von aussen her in die Blase gelangen. Ich theile die Beobachtung, wegen ihrer fundamentalen Wichtigkeit, etwas ausführlicher mit.

Sie betrifft einen 73jährigen, noch ziemlich kräftigen Mann, der, am 16. November 1863 in die Charité aufgenommen, über eine Geschwulst im Leibe klagte. Er gab an, dass er selten krank gewesen sei Vor zwei Jahren bemerkte er, dass sein Leib stärker wurde und der Appetit sich verlor. Während letzterer nach einiger Zeit sich wieder einfand, nahm die Anschwellung dagegen weiter zu; gleichzeitig wurde das Uriniren schwieriger, so dass, bei häufigem Drange, jedes Mal ganz kleine Mengen entleert wurden. Seit dem 3. Novbr. verlor sich der Appetit von Neuem, es trat Uebligkeit und öfters spärliches Erbrechen ein, der Stuhlgang wurde träge und die Geschwulst, die früher kaum Beschwerden machte, schmerzhaft. Bei der Aufnahme constatirte man einen ziemlich leicht verschiebbaren Tumor von birnförmiger Gestalt, glatter Oberfläche und geringer

Empfindlichkeit, der, oberhalb der Symphysis ossium pubis beginnend und grösstentheils links von der Linea alba liegend, sich bis in's Epigastrium hinauf erstreckte. Die Resistenz, welche die Geschwulst zeigte, glich der eines dünnwandigen, mit Flüssigkeit gefüllten Sackes. Bei der Untersuchung per rectum zeigte sich die Prostata, besonders in ihrem mittleren Theile, beträchtlich geschwollen und oberhalb derselben stiess man wieder auf den Tumor, der demnach kaum etwas Anderes als die durch angesammelten Harn stark ausgedehnte Blase sein konnte. Nachdem Patient einige Tage mit warmen Umschlägen, lauwarmen Bädern und Natr. bicarbon. (gr. v, zweistündlich) behandelt worden war, wurden am 20. November mittelst eines dem Anscheine nach vollkommen reinen neusilbernen Katheters 2500 CC. eines ganz klaren, hellgelben, sauer reagirenden Harns von 1,004 spec. Gewicht abgelassen, worauf die Geschwulst im Abdomen völlig verschwand. Am anderen Tage hatte sich die Blase wieder gefüllt. Der jetzt entleerte Harn fiel selbst dem Kranken durch seine trübe Beschaffenheit auf. Er versicherte aus freien Stücken, solchen Harn noch nie gelassen zu haben. Am 23. Novbr. stellte sich nach dem Katheterisiren ein heftiger Schüttelfrost ein, in Folge dessen die Temperatur auf 41,8° C., die Pulsfrequenz auf 148 stieg. Am 24. des Morgens war der Kranke fieberfrei. Der mit dem Katheter entleerte Harn war hellgelb, molkig-trübe, von schwach saurer Reaction; spec. Gew. 1,006. Abends wieder ein Fieberanfall. Am 25. Novbr. zeigte der Harn zum ersten Male üblen Geruch und neutrale Reaction. Abends neuer Fieberanfall, aber minder heftig als die früheren. Am 26. Novbr. stellte ich den Patienten in der Klinik vor. Die durch den Katheter von mir entleerte Harnmenge betrug 2800 CC., die Reaction war (wie das unmittelbar in den Harnstrahl getauchte Reagens-Papier zeigte) schwach alkalisch, Farbe und Geruch wie am vorhergehenden Tage, spec. Gew. 1,004. Auf das Filtrum gebracht, lief die Flüssigkeit ohne sich zu klären und ohne einen Rückstand zu hinterlassen ab. Die Trübung war, wie die kaum eine Viertelstunde nach der Entleerung von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte, lediglich durch zahllose, theils runde, theils stäbchenförmige und in lebhafter Bewegung begriffene Vibrionen bedingt; von Eiterkörperchen liess sich keine Spur entdecken. Noch trüber war der Harn

am 28. Bei ruhigem Stehen bildete sich jetzt auch ein weisslicher Niederschlag, der aus den erwähnten Vibrionen und zahlreichen aufgequollenen Eiterkörperchen bestand. Die Reaction war schwach alkalisch. Ein in verdünnte Salzsäure getauchter Glasstab bedeckte sich, darüber gehalten, mit einem Salmiaknebel. Die Menge des Harns betrug 1900 CC., das spec. Gew. 1,006. Der Kranke entleert jetzt zeitweise auch spontan Urin, doch mit schmerzhaftem Drange.

Aus dieser Beobachtung ergiebt sich, wie Sie sehen, dass selbst eine Jahre lang bestehende Retardation der Harnentleerung, auch wenn sie eine ungewöhnlich starke Blasenerweiterung zur Folge hat, für sich nicht die Bedingungen zu erzeugen vermag, welche zur Zersetzung des Harnstoffs führen, ferner dass, wenn unter diesen Umständen die Schleimhaut der Harnwege erkrankt*), die alkalische Harngährung dem Schleimhautleiden nicht folgt, sondern ihm vorhergeht, und drittens, dass auch in dem Falle, wo die alkalische Gährung schon innerhalb der Harnwege vor sich geht, Vibrionen als die Vorläufer derselben nachweisbar sind.

Die Vibrionen-Keime waren offenbar mit dem Katheter in die Blase gelangt. Sie ersehen daraus beiläufig, wie wichtig es ist, in Fällen von chronischer Harnverhaltung einen metallenen Katheter nur nach vorhergegangener Reinigung mit kochendem Wasser anzuwenden, und einen elastischen, der einer gründlichen Reinigung nicht unterworfen werden kann, überhaupt nicht zum zweiten Male zu gebrauchen.

Andere Ursachen der Alcalescenz des Harns, als die erwähnten, sind uns zur Zeit unbekannt. Wir können daher bis auf Weiteres den Satz aufstellen, dass es keinerlei krankhafte Vorgänge giebt, welche den Harn alkalisch zu machen vermögen, sondern dass die alkalische Reaction dieser Flüssigkeit stets eine unmittelbare Wirkung äusserer Bedingungen ist, die entweder die Haut treffen, oder von aussen her in den Magen oder in die Harnblase gelangen.

---

*) Auch bei unserem Kranken wies die Leichenschau, abgesehen von der Prostata-Geschwulst, nur die bereits oben beschriebenen Veränderungen, wie sie in frischen Fällen von alkalischer Harngährung gefunden werden, nach.

Betrachten wir jetzt

die Veränderungen der Verdauungs-Organe,

welche für die Diagnose der Krankheiten des Respirations-Apparates in Frage kommen können. Die natürlichste Ordnung scheint mir die zu sein, dass ich Ihnen erst die verschiedenen Abschnitte des Verdauungskanals von der Mundhöhle ab vorführe und dann die uns näher interessirenden Affectionen des Peritonaeums, der Leber und der Milz folgen lasse. Die Bedenken, welche sich vom physiologischen Gesichtspunkte gegen diesen Gang erheben lassen, werden, wie ich glaube, genügend durch seine Brauchbarkeit am Krankenbette aufgewogen.

Vom Zungenbelag.

Man ist längst davon zurückgekommen, die Zungenoberfläche als einen Spiegel der Magenschleimhaut zu betrachten. Dieser Irrthum musste schwinden, als man bei Leichenuntersuchungen auch das Innere des Magens sich genauer und regelmässig anzusehen begann. Das Ergebniss solcher Untersuchungen ist, dass die Zunge häufig starke Veränderungen zeigt, wo die Magenschleimhaut ein gesundes Aussehen hat, und umgekehrt, dass der Magen in Bezug auf Structur und Textur beträchtlich gelitten haben kann, während die Zungenschleimhaut ein gewöhnliches Verhalten zeigt. Trotzdem erhalten wir durch die Inspection der Zunge immer noch manche wichtige diagnostische und prognostische Anhaltspunkte, die man nicht ungestraft vernachlässigen darf.

Die Inspection der Zunge ist es, die uns zunächst auf das Vorhandensein des von den Alten sogenannten Status gastricus aufmerksam macht, eines Zustandes, der uns häufig bald als selbstständige Affection, bald in Begleitung der verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten, also auch als Begleiter der verschiedensten Krankheiten des Respirations-Apparates entgegentritt. In der Regel weicht das Aussehen der Zunge dann in mehrfacher Beziehung von dem normalen ab. Die den Zähnen entsprechenden Eindrücke beweisen, dass sie geschwollen ist. Ihre Schleimhaut erscheint blasser als gewöhnlich. Der Belag ist umfänglicher, dicker und dichter geworden; die durch

Verdickung ihres epithelialen Ueberzuges verlängerten Papillen geben ihm öfters ein zottiges Ansehen. Seine Farbe spielt in's Graue oder Braune. Dabei ist der Athem übelriechend. Der Kranke klagt über Appetitlosigkeit, über einen pappigen, sauren oder bitteren Geschmack, über Uebligkeit, über ein Gefühl von Völle in der Magengegend, das sich bis zur Angst (Präcordial-Angst, wie es die Alten nannten) steigern kann und über Stirnschmerzen. Neben häufigem Aufstossen ist nicht selten Erbrechen zugegen. Gesicht und Augen zeigen bisweilen eine leichte ikterische Färbung. Geringe Grade des Uebels geben sich oft nur durch den Zungenbelag und verminderten Appetit kund. Den zu Grunde liegenden Vorgang glaubte man in neuerer Zeit als einen Katarrh auffassen zu dürfen, dessen Sitz die Mund- und Magenschleimhaut sei. Doch ist diese Ansicht jedenfalls nicht streng bewiesen. Gegen die Annahme eines Katarrhs der Mundschleimhaut spricht sogar entschieden der Umstand, dass man zu keiner Zeit eine vermehrte Blutfülle der gewulsteten Schleimhaut nachzuweisen vermag.

Die Complication einer Krankheit des Respirations-Apparates mit dem Status gastricus ist immer von practischer Bedeutung, da sie einen wesentlichen Einfluss auf die Behandlung hat. Man kann den therapeutischen Satz aufstellen, dass bei acuten von Fieber begleiteten Entzündungen energische Blutentziehungen schlecht vertragen werden, und die Darreichung antiphlogistischer Mittel, wie der Digitalis, des salpetersauren Kali, des Calomels, wenn nicht schädlich, jedenfalls nutzlos ist, und dass in chronischen Fällen die Beseitigung des Magenleidens entweder die erste Indication ist, oder mit unter die ersten Indicationen gehört.

Die wichtigsten Mittel, welche zur Bekämpfung des Status gastricus dienen, sind, abgesehen von einer angemessenen Diät, die Brechmittel aus Tartar. stibiat. und Ipecac, die salinischen Abführmittel, der Salmiak und das doppeltkohlensaure Natron. In Betreff ihrer Anwendung giebt uns die Erfahrung einige Regeln an die Hand, die wohl zu beachten sind, wenn der Erfolg wenigstens in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger sein soll.

Bei acuten Entzündungen des Lungenparenchyms und des Brustfells vermeide man die Brechmittel, besonders wenn man

vollsaftige oder sehr empfindliche Kranke vor sich hat, und wenn heftige Schmerzen zugegen sind. Um so günstiger ist ihre Wirkung beim acuten Katarrh der Luftwege, zumal wenn sie im Beginn der Krankheit zur Anwendung kommen. Ist der Katarrh von starkem Fieber und von intensiven Schmerzen längs der Trachea begleitet, so thut man gut, dem Brechmittel eine mässige locale Blutentziehung vorherzuschicken.

Bei Complication von acuter Pleuritis mit Status gastricus sind vorzugsweise die Abführmittel am Platz. Während sie dem Status gastricus entgegenwirken, verstärken sie gleichzeitig die antiphlogistische Wirkung der örtlichen Blutentziehungen oder die Wirkung der trockenen Schröpfköpfe, der Vesicantien und Sinapismen, welche bei geringeren Entzündungsgraden die örtlichen Blutentziehungen vertreten.

Der in der Regel schwach ausgeprägte, aber um so hartnäckigere Status gastricus, der die tuberculöse Lungenschwindsucht häufig schon in ihrem Beginn zu begleiten pflegt, wird am zweckmässigsten durch den Salmiak und das Natrum bicarbonicum bekämpft. Bei grosser Empfindlichkeit der Luftwege und stark heruntergekommenen Kranken scheint das Natrum bicarbonic. den Vorzug zu verdienen

Ist die tuberculöse Lungenschwindsucht von einem auch noch so unbedeutenden Status gastricus begleitet, so dürfen weder Milch- noch Molkenkuren, noch der Leberthran zur Anwendung kommen, bevor die Complication völlig gehoben ist.

Ausser dem Status gastricus kommen, namentlich im Verlaufe der tuberculösen Lungenschwindsucht, noch zwei andere Arten von Erkrankung des Verdauungsapparates zur Beobachtung, welche ihrem Wesen nach ebenso dunkel und von kaum geringerem klinischen Interesse sind. In einer Reihe von Fällen haben wir den Zustand vor uns, den manche ältere Aerzte als „atonische Verdauungsschwäche“ bezeichnen. Es besteht ein gewöhnlich hoher Grad von Appetitlosigkeit neben einem fast normalen Aussehen der Zunge. Diese ist höchstens etwas blasser geworden. Ihr Belag weicht in keiner Beziehung von dem ab, den wir bei ganz Gesunden antreffen. Die Magengegend bleibt selbst zur Verdauungszeit frei von abnormen Empfindungen. Als die hilfreichsten Mittel bewähren sich hier die leichteren bitteren Mittel (Fol. Cardui benedict. und Trifol. fibrin.),

ferner das isländische Moos und die Tinct. nuc. vomic (in kleiner Dose).

Der andere Zustand characterisirt sich durch vermehrte Röthung der Zungenschleimhaut, besonders an der Spitze und durch die Neigung des Zungenbelages zur Abschilferung, die anfangs oft auf eine Zungenhälfte beschränkt ist. Der Kranke ist gewöhnlich nicht völlig appetitlos, aber während der Verdauungszeit erscheinen unangenehme Empfindungen in der Magengegend, die sich bis zum Schmerz steigern können. Oft findet sich Neigung zum Durchfall. Schreitet das Uebel weiter vor, so wird die Zunge, nach völligem Verlust ihres natürlichen Belages, gleichmässig fleischroth und glänzend. Es stellt sich vermehrter Durst und ein oft sehr quälendes brennendes Gefühl im Munde ein. In Folge der erhöhten Empfindlichkeit der Mundschleimhaut ist selbst die Einnahme flüssiger und milder Nahrung mit grosser Beschwerde verbunden. Meist kommt es auch zu heftigem Durchfall. Da, wo die Krankheit einen mehr schleichenden Verlauf nimmt, sieht man schliesslich auf der nackten Schleimhaut oft jenen Pilz sich entwickeln, der dem „Soor" der Säuglinge eigenthümlich ist. Auf dem rothen Grunde, durch ihre fast milchweisse Farbe grell von ihm abstechend, schiessen die Pilzlager in Form kleiner rundlicher Erhabenheiten auf, die sich allmählig zu grösseren unregelmässigen Flecken vereinigen. Zuletzt kann der grössere Theil der Mundhöhle von einem weissen, breiartigen, leicht abstreifbaren Ueberzuge bekleidet sein. Am Meisten scheint mir die Annahme für sich zu haben, dass der Vorgang ein wesentlich entzündlicher sei, und dass die zu beobachtenden Verschiedenheiten in der verschiedenen Intensität und Ausbreitung des entzündlichen Vorganges ihren Grund haben. Ist die Affection im Verlaufe der tuberculösen Schwindsucht entstanden und so weit vorgeschritten, dass die Zunge gleichmässig roth erscheint, so ist die Prognose stets eine sehr üble. Hat überdies gar die Pilzwucherung begonnen, so ist der Tod schon innerhalb kurzer Zeit (innerhalb weniger Wochen) zu erwarten. Bei den geringeren Graden des Leidens ist ein reizmilderndes Verfahren angezeigt. Die besten Dienste leisten Oel-Emulsionen, Gummilösungen und die Molke (in kleinen Quantitäten).

Eine besondere Erwähnung verdient der Zustand von Trockenheit, welchen die Zunge bei verschiedenen Krank-

heiten des Respirationsapparates öfters darbietet, wenn dieselben von Fieber begleitet sind. Das Verhalten des Organs ist ein zweifaches, je nach den Veränderungen, die es vor der Eintrocknung erfahren hat. Unter dem Einflusse des Fiebers pflegt der natürliche Zungenbelag etwas dicker zu werden und an Ausdehnung zu gewinnen; seine Farbe bleibt dabei unverändert weiss. Beginnt unter diesen Umständen die Zunge einzutrocknen, so bedeckt sie sich mit einer mehr oder weniger dicken Kruste; sie wird zugleich kleiner und wegen zunehmender Starrheit schwerer beweglich. In Folge der Schwerbeweglichkeit wird die Sprache undeutlicher und in der Mitte des Zungenrückens entstehen Querrisse, weil die oberste Schleimhautschicht durch die Eintrocknung an Dehnbarkeit verloren hat. In anderen Fällen gehen den Eintrocknungs-Erscheinungen die beschriebenen Erscheinungen einer entzündlichen Reizung der Zungenschleimhaut vorher. Die Zunge hatte, bevor sie trocken zu werden begann, ihren Belag verloren und eine intensiv rothe Farbe angenommen. Sie erscheint daher auch nach erfolgter Eintrocknung röther, als normal und der rothe Zungenrücken meist glatt und glänzend, wie lackirt. Giebt man dem Kranken zu trinken, so behält die feucht gewordene Zunge ihre rothe Farbe, während sie in dem vorher erwähnten Falle durch die Anfeuchtung ein nahezu normales Aussehen gewinnt. Man hat in beiden Fällen die Eintrocknung dem Umstande zugeschrieben, dass die Kranken mit offenem Munde athmen, und dadurch die Verdunstung auf der Zungenoberfläche beschleunigen. Die eigenthümliche Athmungsweise hätte in der gleichzeitig vorhandenen Verstopfung der Nasenlöcher ihren Grund. Gegen die Richtigkeit dieser Erklärung aber sprechen zwei Thatsachen. Man trifft nicht selten fiebernde Kranke, welche mit geöffnetem Munde athmend eine stets feuchte Zunge darbieten, und umgekehrt eine trockene Zunge bei Kranken, die beim Athmen den Mund geschlossen halten. Die genauere Beobachtung führt auf einen anderen Weg. Bei Kranken, deren Zunge eintrocknet, lässt sich, zugleich mit der Temperatur-Erhöhung, stets eine mehr oder weniger starke Trübung des Bewusstseins nachweisen. Ein fiebernder Kranker, der bei Bewusstsein ist, wird durch den Durst, den er fühlt, zur Einnahme von Flüssigkeit genöthigt, und diese verhütet das sonst unvermeidliche Trocken-

werden der Zunge. Ist das Bewusstsein dagegen getrübt, so empfindet der Kranke entweder überhaupt keinen Durst, oder er weiss nicht, wie er ihn befriedigen kann, er vermag oft selbst der Umgebung kein verständliches Zeichen zu geben, um sie auf sein Bedürfniss aufmerksam zu machen. Dies ist denn auch der Grund, weshalb man bei gewissen fieberhaften Krankheiten, wie beim Ileotyphus, gewöhnlich, bei anderen, wie beim Rheumatismus, bei der Pneumonie nur ausnahmsweise ein Trockenwerden der Zunge beobachtet. Der Ileotyphus ist in der Regel, der Rheumatismus artic. acut., die Pneumonie nur ausnahmsweise, von einer dauernden Störung des Sensoriums begleitet. Tritt eine solche Störung bei den letzteren Affectionen ein, so hat man Gelegenheit, auch hier selbst die höchsten Grade der Eintrocknung zu constatiren. Die practischen Anwendungen, die wir von dieser Anschauung zu machen haben, liegen auf der Hand. Wir werden aus einer trockenen Zunge stets mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Trübung des Bewusstseins schliessen, und einem Kranken, dessen Zunge trocken ist, es nicht selbst überlassen dürfen, für die Zufuhr der seinem Körper nöthigen Wassermenge zu sorgen. Da das Wasser zu den wesentlichsten Lebensbedingungen der thierischen Gewebe gehört, so muss ein Mensch ebenso gut verdursten, d. h. durch mangelhafte Wasserzufuhr zu Grunde gehen können, als er verhungern und ersticken kann. Um vor allen aus der Wasserentbehrung möglicherweise hervorgehenden Nachtheilen sicher zu sein, pflege ich das Getränk regelmässig alle Viertelstunde reichen zu lassen.

Da wir uns zur Bekämpfung der entzündlichen Krankheiten des Respirations-Apparates oft des Quecksilberchlorürs (Calomel) bedienen, so halte ich es für zweckmässig, Sie schliesslich noch auf die eigenthümliche grüne Farbe aufmerksam zu machen, welche der Zungenbelag wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen unter dem Gebrauch dieses Mittels annimmt. Diese grünliche Färbung erscheint für gewöhnlich in Gestalt zweier langer verschieden breiter Streifen, welche längs der Zungen-Raphe von hinten nach vorn verlaufen. Ich habe sie auch bei Sublimat-Gebrauch beobachtet. Dass sie kein icterisches Phänomen ist, ergiebt sich aus der Abwesenheit anderer icterischer Erscheinungen. Offenbar hat sie den gleichen Ursprung, wie die grüne Farbe der Calomel-Stühle, und ist wahrscheinlich

durch einen feinen Niederschlag von Schwefelquecksilber bedingt, der sich zwischen die feinen Zotten der Zungenoberfläche abgelagert hat.

Unter den

Veränderungen im Pharynx

stehen diejenigen obenan, welche dem chronischen Pharyngeal-Katarrh eigenthümlich sind. Zu den Krankheiten des Respirations-Apparates hat diese Affection eine doppelte Beziehung. Sie giebt öfters Veranlassung zu der irrthümlichen Annahme eines ernstlichen Leidens der Luftwege oder des Lungenparenchyms, und zugleich ist sie eine fruchtbare Quelle solcher Leiden.

Man findet die Schleimhaut des Schlundes nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt. Oft nimmt der Katarrh nur die Umgegend der Choanen und die hintere Fläche des Gaumensegels, oft nur den unteren Theil des Schlundes mit Einschluss der Zungenwurzel, der Gaumenbögen und des Zäpfchens ein. Vielleicht ist er in allen Fällen zuerst auf einen dieser beiden Abschnitte beschränkt. Die erkrankte Schleimhaut zeigt sich in verschiedenen Graden geröthet und geschwellt. Hier und da sieht man kleine varicös erweiterte Venenäste. Das Zäpfchen ist oft beträchtlich verlängert, seine Spitze bisweilen kuglig, grau und durchscheinend. Meist sind auch die Schleimhautdrüsen betheiligt. In Folge ihrer Schwellung erscheint die Schleimhaut von zahlreichen gries-, hirse-, hanfkorngrossen und noch grösseren Erhabenheiten besetzt. Von französischen Aerzten wird die Krankheit deshalb öfters als Pharyngitis oder Angina granulosa aufgeführt. Die Absonderung ist, wie bei allen Katarrhen, im Beginn der Krankheit öfters vermindert. Dem entsprechend klagt der Kranke über ein lästiges Gefühl von Trockenheit, das ihn zu vergeblichen Expectorationsanstrengungen veranlasst. Gewöhnlich findet eine vermehrte Absonderung statt, und die Kranken entleeren durch Räuspern oder Husten eine zähe, klebrige, graue, durchscheinende Masse, welche entweder in Form kleiner, sago-ähnlicher Körnchen oder in grösseren Portionen zu Tage kommt, in letzterem Falle oft von gelben, eiterartigen Streifen durchzogen ist. Leidet die untere Schlundhälfte, so erscheint der Husten oft anfallsweise, zumal

nach der Mittagsmahlzeit. Meist besteht gleichzeitig eine grosse Neigung zur Heiserkeit. Sie hat, wie wir seit der Einführung des Laryngoskops mit Sicherheit wissen, in der Verbreitung des Katarrhs auf den Kehlkopf ihren Grund. Stets wird zuerst die Schleimhautpartie ergriffen, welche die hintere Kehlkopfswand bekleidet. Die Schleimhaut röthet und wulstet sich wie im Pharynx, und wenn der Kranke zu sprechen oder zu singen versucht, so erhebt sich zwischen den Eminentiae arytenoideae eine widernatürliche Falte, welche nicht nur die vollständige Annäherung der Stimmbänder verhindert, sondern auch unmittelbar störend auf deren Schwingungen einwirken muss. Vom Kehlkopf aus kann der Katarrh noch weiter gehen. Ich habe die Ueberzeugung, dass ein grosser Theil der Bronchialkatarrhe. die sich nach dem dreissigsten Lebensjahre einfinden, auf diesem Wege zu Stande kommt.

Bei scrophulöser Anlage entsteht der chronische Pharyngeal-Katarrh öfters schon in früher Jugend. Dass besonders fette Leute dazu disponirt sind, habe ich bereits an einem anderen Orte hervorgehoben. Ausserdem wird seine Entwickelung durch drei Momente in hohem Grade begünstigt: durch Beschäftigungen, welche anhaltendes lautes Sprechen nöthig machen, durch starkes Tabakrauchen und durch den reichlichen Genuss spirituöser Getränke. Die Bedeutung dieser ätiologischen Thatsachen kann nicht hoch genug angeschlagen werden. Angemessen verwerthet, führen sie oft zu den schönsten therapeutischen Erfolgen, während bei ihrer Vernachlässigung sonst wirksame Arzneien ganz erfolglos bleiben können.

Zu den beliebtesten Mitteln, welche man gegen den chronischen Pharyngeal-Katarrh anwendet, gehören die schwefelwasserstoffhaltigen Mineralwässer und die Bepinselungen mit Höllenstein. In Betreff ihrer will ich erinnern, dass sie sogar schädlich zu wirken vermögen, wenn sie zu früh, d. h. bei grosser Empfindlichkeit, Turgescenz und Trockenheit der Schleimhaut zur Anwendung kommen. Natürlich gilt dies von den Pinselungen mehr als von den Brunnen und von den kalten Schwefelquellen mehr als von den lauwarmen.

Eine besondere Erwähnung verdienen an zweiter Stelle die Verschwärungen, deren Sitz bei Syphilitischen und Tuberculösen der Pharynx ist. Die syphilitischen Pharynx-Geschwüre

Dass auch der zweite von Bedeutung sein muss, lehrt ein Blick auf die Dicke der Oesophaguswand und auf den Umfang der festen Massen, welche beim Erbrechen oft zum Vorschein kommen. Jedenfalls würde auf die Ueberwindung beider Widerstände ein grosser Theil der von der Bauchpresse erzeugten Kraft verloren gehen, wenn dieser Uebelstand nicht wenigstens bis zu einem gewissen Grade durch die Theilnahme der Längsmuskeln des Oesophagus beim Brechacte ausgeglichen würde. Vermöge einer uns noch unbekannten Einrichtung muss diesen Fasern die Fähigkeit zukommen, im Moment der Contraction das Lumen des Oesophagus zu erweitern oder, mit anderen Worten, dem Bestreben entgegen zu wirken, welches die Ringfasern vermöge ihrer Elasticität und ihres Tonus haben, das Speiserohr geschlossen zu erhalten. Dass der Oesophagus sich während des Brechactes wirklich verkürzt, lehrt das erwähnte Aufsteigen des cardialen Magenendes und die dabei sich bildende trichterförmige Vertiefung des Foramen oesophageum. Dass die Ringfasern dabei nicht nur unthätig bleiben, sondern auch dem Zuge der Längsfasern nachgeben, zeigt die gleichzeitig eintretende Erschlaffung der Cardia. Der Schluss, dass der ganze Oesophagus an dem Zustande der Cardia Theil nimmt, würde sich schon aus der Betrachtung ergeben, dass diese letztere ja nichts Anderes als das unterste Ende der Speiseröhre ist. Er gewinnt aber noch an Sicherheit durch die weitere Ueberlegung, dass die Spannungsabnahme, welche der blossgelegte Magen im Moment des Brechens zeigt, unerklärlich wäre, wenn nur die Cardia nachgäbe und der übrige Theil der Speiseröhre geschlossen bliebe.

Die Bedeutung der Vorgänge im Oesophagus für den Brechact lässt sich übrigens auch thatsächlich begründen. Ausser beim Erbrechen kommt die Bauchpresse noch bei anderen Gelegenheiten und oft in energische Thätigkeit, ohne dass sie eine Entleerung des Magens zu Wege bringt. Ich erinnere beispielsweise an die Anstrengungen, von welchen bei vielen Menschen die Defäcation begleitet ist. Man hört nie, dass sich Erbrechen hinzugesellt. Die Widerstände im Oesophagus müssen also offenbar gross genug sein, um den stärksten Drücken, die auf den Magen wirken, das Gleichgewicht zu halten. Andererseits sehen wir bei dem angeführten Versuche, in welchem nach

Blosslegung des Magens Erbrechen hervorgerufen wird, trotz der Beseitigung des Einflusses der Bauchpresse öfters Entleerung des Magens erfolgen, nicht selten sogar feste Massen herausgelangen. Als Triebkraft kann hier nur die schwache Spannung der Magenwände wirken, welche dieselben entweder durch die Anwesenheit von freiem Gase in der Magenhöhle bereits besitzen, oder durch Lufteinblasen erlangt haben. Der bedeutende Effect einer so kleinen Kraft lässt sich nur durch die Annahme begreifen, dass die grossen Widerstände, die der vorigen Erfahrung zufolge im Oesophagus gegeben sein müssen, durch die selbstständige Thätigkeit dieses Organs auf ein Mimimum herabgebracht werden. Verständlich wird uns nun auch die grosse Geschwindigkeit, mit der bei vielen Menschen die erbrochenen Massen aus dem Munde gleichsam hervorstürzen. Sie kann nur dadurch enstehen, dass ein verschwindender Theil der auf den Magen wirkenden Druckkraft von den Widerständen verzehrt wird, der bei Weitem grösste zur Beschleunigung der in Bewegung zu bringenden Massen dient.

Die Veränderungen, welche während des Brechacts im übrigen Körper vor sich gehen, sind bis jetzt nur unvollständig bekannt. Ueber das Verhalten des Circulations-Apparates habe ich Einiges bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über die Digitalis zu ermitteln vermocht. Wie der Tart. stibiat., ruft auch dieses Mittel, wenn es in Form des Aufgusses in die Venen gespritzt wird, Erbrechen hervor. Hat man vor der Einspritzung die Crural-Arterie mit einem Kymographion in Verbindung gesetzt, so kann man den Einfluss des Brechactes auf die Pulsfrequenz und auf die Spannung des Aortensystems verfolgen. Ein auf diesem Wege gewonnenes Ergebniss habe ich bereits in der erwähnten Schrift über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten (Berlin 1856) niedergelegt. Es besteht darin, dass die Spannung der Arterien während der einzelnen Brech- (oder Würge-) Bewegungen, die den Brechanfall zusammensetzen, sinkt und erst zur Zeit der Entleerung, also zu Ende des Brechanfalls, steigt. Sie kann dann sogar weit grösser werden, als vor dem Eintritt des Erbrechens und noch kurze Zeit nachher erhöht bleiben. Aehnlich verhält sich die Pulsfrequenz. Auch diese sinkt, oft sehr beträchtlich, während der einzelnen Brechbewegungen und steigt erst während der

Entleerung. Man wird beim Anblick solcher Curven sofort an die Zeichnungen erinnert, welche man bei Thieren mit durchschnittenen Vagi erhält, wenn die peripherischen (mit dem Herzen zusammenhängenden) Abschnitte dieser Nerven zeitweise der Einwirkung eines schwachen elektrischen Stromes ausgesetzt werden. Am nächsten scheint denn auch die Annahme einer in Stössen erfolgenden Reizung des Hemmungsnerven-Centrums zu liegen, in dessen nächster Nachbarschaft die beim Brechact betheiligten respiratorischen Centra liegen. Auch verlaufen die Nervenfasern, welche die Verkürzung des Oesophagus vermitteln, in Gemeinschaft mit den Hemmungsfasern in der Vagus-Bahn, was ebenfalls auf eine enge Nachbarschaft der zugehörigen Centra hinweist. Die brechenerregende Ursache würde danach, sei es unmittelbar oder durch Vermittelung sensibler Nervenfasern, auf eine grosse Gruppe von Nervenzellen in der Medulla oblongata einwirken, deren Unterabtheilungen unter gewöhnlichen Bedingungen als selbstständige Centra die für das Leben wichtigsten Vorgänge beherrschen. Die Zunahme der Arterienspannung am Ende des Brechanfalls erklärt sich aus dem, was wir über den Einfluss grösserer Muskelanstrengungen auf den Druck im Aortensystem wissen. Dieser wächst, oft weit über das normale Mittel, überall da, wo in Folge der kräftigen Zusammenziehung zahlreicher Muskeln und durch die damit verbundene Compression vieler kleinen Arterienäste der Abfluss des Blutes in die Venen beträchtlich gestaut wird. Schon im Verlaufe des Brechanfalls nehmen an der Thätigkeit der grossen Muskeln der Bauchpresse auch die exspiratorischen Brustmuskeln Theil. Die Zahl dieser Muskeln wird noch vergrössert durch die instinctiven Anstrengungen, welche die Entleerung begleiten. Käme also die Erregung der Hemmungsnerven nicht in's Spiel, so würde die Spannung des Aortensystems schon von Beginn des Brechanfalls an zunehmen und am Ende desselben eine plötzliche Steigerung erfahren. Wir beobachten nur die finale Steigerung, weil während des Brechanfalls in Folge der Erregung des Hemmungs-Centrums die Spannung-erhöhende Wirkung der Muskelcontraction durch ein entgegengesetzt wirkendes Moment überwogen wird.

Die Krankheiten des Respirations-Apparates werden sehr häufig von Erbrechen begleitet, auch wenn keine Complication

von Seiten der Verdauungsorgane zugegen ist. Am häufigsten bildet es den Schluss lang andauernder und heftiger Hustenanfälle. Ein ausgezeichnetes Beispiel dafür liefert der Keuchhusten. Die später näher zu betrachtenden Hustenanfälle, welche diese Krankheit charakterisiren und welche an Dauer die im Verlaufe anderer Krankheiten auftretenden Hustenanfälle gewöhnlich übertreffen, endigen fast regelmässig mit Erbrechen. Manche Aerzte sind so weit gegangen, aus diesem Umstande sogar ein diagnostisches Merkmal des Keuchhustens zu machen. Wenn unser Hauptsatz seine Richtigkeit hat, so ist eine solche Anschauung natürlich unstatthaft. In der That bedarf es keiner grossen Erfahrung, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass Hustenanfälle mit gleicher Endigungsweise in vielen Fällen vorkommen, die nichts mit dem Keuchhusten gemein haben. Man trifft sie im Verlaufe der acuten und chronischen Katarrhe des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien, häufig auch bei der tuberculösen Lungenschwindsucht an. Die Ursache des Erbrechens kann eine doppelte sein. Es entsteht entweder, weil die während des langen Hustenanfalls häufig wiederkehrenden starken Erschütterungen des Magens sich schliesslich zu einer heftigen Erregung der Vagus-Endigungen in der Magenschleimhaut summiren, oder dadurch, dass die starke Erregung des exspiratorischen Nervencentrums, welche dem Hustenanfalle zu Grunde liegt, sich endlich auch auf die benachbarten Centra verbreitet. Eine sichere Entscheidung zwischen beiden Annahmen ist für jetzt unmöglich. Wenn die Erscheinung in chronischen Fällen auftritt, so verführt sie öfters nicht bloss den Kranken, sondern auch den Arzt zu dem Glauben an ein tieferes Magenleiden und zu der Anwendung verschiedener unzweckmässiger, auf die eigenthümliche Krankheit oft nachtheilig wirkender Mittel. Jedenfalls darf sie, auch richtig gewürdigt, nicht ohne therapeutische Berücksichtigung bleiben, weil für einen zumal schon heruntergekommenen Kranken der wiederholte beträchtliche Verlust an verdautem Mageninhalt nicht gleichgiltig sein kann. Am wirksamsten werden sich begreiflich solche Mittel erweisen, welche die Erregbarkeit der erkrankten Theile herabzusetzen vermögen, sei es durch Ermässigung des krankhaften Vorganges oder durch Abstumpfung des gesammten sensiblen Nervensystems.

Die wichtige Thatsache, dass Blut, welches sich in die Luftwege ergiesst, unter Brechbewegungen nach aussen entleert werden kann, sei hier nur angedeutet, weil wir uns in dem Kapitel über die Hämoptysis ausführlich mit ihr zu beschäftigen haben werden.

Ihr schliesst sich das Vorkommen von Uebligkeit und Erbrechen bei linksseitigem pleuritischem Exsudat und Pneumothorax an. Man beobachtet diese Erscheinung nur selten und nur in Fällen, wo der Pleurasack durch das Exsudat oder das ergossene Gas eine beträchtliche Ausdehnung erfahren hat und in Folge solcher Ausdehnung die linke Zwerchfellshälfte weit in die Bauchhöhle hineinragt. Das Erbrechen wird hier offenbar auf reflectorischem Wege durch die Zerrung hervorgerufen, welche die am Oesophagus herablaufenden Vagus-Nerven erleiden. Wir können es in ähnlicher Weise bei Thieren erzeugen, indem wir mittelst des Magens einen starken Zug auf den Oesophagus ausüben. In den angeführten Fällen wird dieser Zug durch das beutelförmig gestaltete Zwerchfell bewirkt, welches den Magen nach abwärts und nach der Mittellinie hin drängt.

Von dem Nutzen, den künstlich hervorgerufene Brechbewegungen bei Krankheiten des Respirations-Apparates bringen können, haben wir ein Beispiel bei Besprechung des Status gastricus kennen gelernt. Während sie aber hier nur zur Beseitigung einer Complication dienen, kann sich in andenen Fällen ihre heilsame Wirkung an dem Respirations-Apparat selbst äussern.

Fremde Körper, die vom Schlunde aus in die Luftwege gelangen, werden, wie Jedem aus eigener Erfahrung bekannt ist, häufig durch kräftige Hustenstösse wieder herausbefördert. Dies geschieht, wenn ihr Umfang ein gewisses Maass nicht überschreitet. Handelt es sich aber um grosse, dabei eckige oder gar spitze Körper, dann erweisen sich selbst die heftigsten Hustenanfälle als unzureichend. Der Kranke läuft Gefahr, schnell durch Erstickung zu Grunde zu gehen, oder es entsteht, wenn der fremde Körper in einem der grösseren Luftröhrenäste sich festkeilt, eine Affection des Respirations-Apparates, die durch langsame Erstickung oder durch Inanition tödtet. Der Tod durch langsame Erstickung erfolgt, wenn von der Einkeilungsstelle aus eine rasch fortschreitende Lungenentzündung sich entwickelt, der Tod durch Inanition, wenn es zur Abscessbil-

dung oder Gangrän kommt Was die mächtigsten Hustenstösse nicht vermögen, das leisten unter solchen Umständen manchmal die Brechbewegungen, die durch ein schnell und kräftig wirkendes Brechmittel hervorgerufen werden. Wie sie es leisten, ist auf den ersten Blick schwer einzusehen. Die Verengerung des Brustkastens, die der Brechact mit dem Hustenstosse gemein hat, kann bei diesem letzteren unmöglich grösser sein, als beim Brechact. Denn hier strebt ja das Zwerchfell, durch seine Contraction den Brustraum zu erweitern, während es beim Hustenstosse, dem Drucke der Bauchmuskeln nachgebend, tief in den Thorax hineingedrängt wird. Auch zu der Annahme, dass die Verengerung beim Brechact mit grösserer Geschwindigkeit vor sich gehe, als beim Hustenstosse, liegt kein plausibler Grund vor. Der Druck, den die Brusteingeweide, insbesondere die Luftwege, im Brechact erleiden, dürfte also kaum grösser sein als der, den sie unter dem Einflusse des Hustenstosses erfahren. Wahrscheinlich ist er sogar geringer als dieser. Den Vortheil, den der Brechact trotzdem vor dem Hustenstosse voraus hat, haben wir offenbar in dem Verhalten der Stimmritze zu suchen. Dass diese sich beim Husten krampfhaft schliesst und erst im Moment der Entleerung um so viel erweitert, als es die andrängende Luftsäule erfordert, werden wir später sehen. Beim Erbrechen kommt es im Gegentheil zu einer Erweiterung der Stimmritze, jedenfalls zu einer Erschlaffung der Stimmbänder. Wir können dies mit Sicherheit aus dem sehr tiefen Schalle entnehmen, der die Brechbewegungen beim Hunde wie beim Menschen begleitet. Ein voluminöser Körper muss also, selbst bei geringerer Triebkraft, leichter während des Brechactes, als in Folge des Hustenstosses durch die Stimmritze herausgelangen.

Mit noch grösserem Erfolge bedienen wir uns der Brechbewegungen oft zur Herausschaffung von sogenannten Pseudomembranen und anderen Krankheitsproducten aus den Luftwegen.

Zur Membranbildung in den Luftwegen kommt es am häufigsten in Folge der Krankheit, der man in neuerer Zeit, nach dem Vorgange Bretonneau's, den Namen der Diphtheritis beigelegt hat. Sie gehört dem Gebiete der Infections-Krankheiten an. Der Infectionsstoff ist wahrscheinlich ein der Vermehrung fähiges organisches Wesen, das zunächst gewöhnlich auf der Schleimhaut des Pharynx, seltener auf der Nasenschleim-

haut, äusserst selten gleich in den Luftwegen Wurzel fasst, um so leichter, wie es scheint, wenn die Schleimhaut schon vorher, in Folge einer Erkältung, katarrhalisch erkrankt ist. Die in Folge der Infection entstehende Entzündung zeigt eine hervorstechende Neigung zur Membran- und Schorfbildung. Im Schlunde kommt es gewöhnlich zur Verschorfung, während in den Luftwegen die Neigung zur Membranbildung vorherrscht. Wenn der Vorgang auf Nase und Schlund beschränkt ist, sehen wir ihn bald von einer nur geringen Störung des Allgemeinbefindens, bald von den Erscheinungen begleitet, welche den schweren Formen der meisten Infections-Krankheiten gemeinsam sind. Auf die Luftwege kann er in beiden Fällen übergehen. Im ersteren geschieht der Uebergang öfters erst, nachdem das Pharynx-Leiden, wenigstens anscheinend, getilgt ist und der Kranke (gewöhnlich durch Schuld des Arztes, der das Ausgehen zu früh gestattete) sich einer abermaligen Erkältung ausgesetzt hat. Sind die Luftwege ergriffen, so droht der Tod durch Erstickung. Er wird unvermeidlich, wenn die Membranbildung bis in die kleineren Luftröhrenäste hineinreicht. Dagegen ist Genesung möglich, wo die Affection noch nicht den Kehlkopf überschritten hat und kein zu intensives Allgemeinleiden besteht.

Die Therapie hätte drei Hauptaufgaben zu erfüllen. Sie hätte die Wirksamkeit des in die Luftwege gelangten Infectionsstoffes, der immer weiter vorzudringen strebt, zu vernichten, ferner die Intensität des einmal erzeugten Vorganges zu vermindern, insbesondere die Membranbildung zu beschränken, und drittens der unmittelbar drohenden Erstickungsgefahr zu begegnen. Die Brechbewegungen können uns natürlich nur zur Lösung der dritten Aufgabe behilflich sein. Ein anderes derselben Kategorie angehöriges Mittel, die Tracheotomie, werden wir später kennen lernen. Wie in dem Falle eines fremden Körpers, so besteht auch in dem vorliegenden der Nutzen der Brechbewegungen darin, dass sie die Wirkung der Hustenstösse ergänzen. Durch die Kraft des Hustens allein werden die in den Luftwegen erzeugten Membranen verhältnissmässig selten, nach Hache höchstens in einem Drittel der Fälle und auch dann gewöhnlich in sparsamen und kleinen Bruchstücken zu Tage gefördert. Diese Erscheinung erklärt sich nur zum Theil aus

dem Widerstande, den die Membranen ihrer Ablösung und Fortschaffung entgegensetzen. Am meisten kommt, wie es scheint, das Verhalten der Hustenstösse selbst in Betracht, welche im Verlaufe der Krankheit, auch bei kräftigen Individuen, immer seltener und schwächer werden und schliesslich sogar ganz verschwinden können. Die Brechbewegungen vermögen diesem Uebelstande abzuhelfen, weil wir sie, mit Ausnahme eines kurzen Zeitraumes vor dem Tode, nach Belieben hervorrufen können und weil sie noch mit grosser Energie zu einer Zeit erfolgen, wo die Erregung des exspiratorischen Nervencentrums von Seiten der erkrankten Schleimhaut zu schwach ist, um energische Hustenstösse zu bewirken. Nicht minder hoch ist der Vortheil anzuschlagen, den auch hier die Erschlaffung der Stimmbänder gewährt. Den Hauptantheil an der Athemnoth haben gerade in den heilbaren Fällen die oberhalb der Stimmritze haftenden Membranen. Auf diese vermag der zwischen den erschlafften Stimmbändern hervordringende Luftstrom wegen seines grösseren Umfangs ungleich kräftiger einzuwirken, als die schmale Luftsäule, welche beim Husten an ihnen vorüberstreicht. Dass diese Vortheile nichts weniger als eingebildete sind, lehrt eine Zusammenstellung Valleix's. Unter 31 von ihm gesammelten Fällen, die mit energischen Brechmitteln waren behandelt worden, wurden mit Hilfe der erzeugten Brechbewegungen in 26 Fällen Pseudomembranen expectorirt. Danach würde sich die Wirksamkeit der Brechbewegungen zu der der Hustenstösse wie 12 : 5 verhalten.

Eine andere Affection, bei der die entschiedene und beharrliche Anwendung des Brechmittels zu günstigen und öfters unerwarteten Ergebnissen führt, ist der Katarrh der kleineren und kleinsten Bronchien. Gleich der Diphtheritis der Luftwege am häufigsten im Kindesalter auftretend, tödtet er wie sie gewöhnlich durch Erstickung. Das Athmungshinderniss wird hier von einer in den Bronchien sich anhäufenden zähen und klebrigen Masse gebildet. Die Gefahr beruht, wie bei der Diphtheritis, in dem Seltener- und Schwächerwerden der Hustenanfälle. Der Kranke geräth, so zu sagen, in einen fehlerhaften Zirkel. Mit der abnehmenden Wirksamkeit des Hustens wächst die Menge des in den Luftwegen stagnirenden Secrets und mit der Zunahme des Athmungshindernisses wächst wegen des zunehmen-

gen Mangels an Sauerstoff die Unempfindlichkeit der Nervencentra, wodurch die Hustenstösse noch seltener und schwächer werden müssen. Wie die Brechbewegungen diesen Zirkel zu durchbrechen vermögen, bedarf nach dem Gesagten keiner Erläuterung. Von dem, was während des Brechactes aus den kleinen Bronchien gepresst wird, gelangt nur ein geringer Theil sofort nach aussen. Der grössere Theil scheint in den gröberen Aesten und in der Luftröhre liegen zu bleiben und erst allmählig durch die nachfolgenden Hustenstösse herausgetrieben zu werden.

Verschieden von dieser Wirkung, aber eben so unzweifelhaft ist der Einfluss, den die Brechmittel im Beginn des Katarrhs auf die erkrankte Schleimhaut selbst auszuüben fähig sind. Die Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, bietet ebenfalls am häufigsten das kindliche Alter. Bei Kindern unter drei Jahren ist jeder in den Luftwegen auftretende acute Katarrh als ein sehr ernstes Ereigniss anzusehen. Selbst da, wo ursprünglich nur die Luftröhre ergriffen und die Absonderung eine sparsame ist, besteht die Neigung zu rascher Ausbreitung und zum Uebergange auf die kleineren Bronchien. Sind diese noch frei und die Krankheit erst 24—36 Stunden alt, so gelingt es oft mit Hilfe eines einzigen Brechmittels, nicht nur der weiteren Verbreitung Einhalt zu thun, sondern auch den Katarrh überhaupt zu beseitigen. Nach Ablauf des dritten Tages ist das Fieber ganz und die krankhafte Absonderung bis auf eine geringe Spur, die höchstens noch einen mehrtägigen Aufenthalt im Bette nöthig macht, verschwunden. Ob und wodurch die Brechbewegungen an diesem Erfolge betheiligt sind, das zu entscheiden müssen wir künftigen Untersuchungen überlassen. Möglicherweise liegt eine unmittelbare Wirkung der Brechen-erregenden Substanz auf das vasomotorische Nerven-Centrum vor.

Bei der Anwendung der Brechmittel haben wir folgende Punkte im Auge zu behalten.

Wo die Erstickung durch Pseudomembranen oder durch Anfüllung der Luftwege mit einer zähflüssigen Masse droht, da muss das Erbrechen so früh wie möglich und in nicht zu grossen Zwischenräumen hervorgerufen werden. Rilliet und Barthez erwähnen eines Falles von Kehlkopfs-Diphtheritis bei einem Kinde, in welchem die Heilung nach 40—50maliger Application des Brechmittels eintrat.

Die Zeit der Vomitive ist erst dann vorüber, wenn trotz wiederholter Entleerung des Magens und kräftigster Verengerung des Brustkastens nichts mehr aus den Luftwegen hervorkommt, oder wenn statt des Erbrechens nur noch Durchfall eintritt, oder wenn der Collapsus, der dem Erbrechen folgt, eine ungewöhnliche Intensität und Dauer zeigt.

Bei Erwachsenen, denen Brechmittel verabreicht werden sollen, ist vor Allem das Verhalten der Arterien zu untersuchen. Eine abnorm hohe Spannung des Aortensystems prädisponirt zu Hirnhämorrhagie, und diese tritt leicht ein, sobald die übermässige Arterienspannung durch irgend welches Moment eine, wenn auch unbedeutende und vorübergehende Zunahme erfährt.

Auch Herzfehler contraindiciren die Anwendung des Brechmittels. Wir haben dann während des Brechanfalls den Tod durch Syncope zu befürchten.

Unter den gebräuchlichen Brechmitteln besitzt der Brechweinstein den Vorzug, die kräftigsten Brechbewegungen zu erregen; doch tritt bei seiner Anwendung leicht Erschöpfung und Durchfall ein. Er darf darum bei geschwächten Kranken und Kindern entweder gar nicht oder nur als Zusatz zu milder wirkenden Brechmitteln (wie die Ipecac.) gebraucht werden.

Vom Meteorismus.

Die Beschwerden Brustkranker oder die Gefahr, in der sie schweben, werden häufig dadurch vergrössert, dass neben dem Leiden des Athmungs-Apparats eine übermässige Gasanhäufung im Darmtractus besteht. Man pflegt die geringeren Grade dieses Zustandes als Meteorismus, die höheren als Tympanites zu bezeichnen. Wir werden uns hier, der Kürze halber, nur des ersteren Ausdruckes bedienen.

Das unter natürlichen Bedingungen im Magen und Darmkanal anzutreffende Gasgemenge besteht wesentlich aus Sauerstoff, Stickstoff, Wasserstoff, Kohlensäure und Sumpfgas (C_2H_4). Andere Gase sind in zu kleiner Menge vertreten, um für unseren Zweck in Betracht zu kommen. Der Stickstoff und die Kohlensäure finden sich im Magen und in allen Theilen des Darmkanals; erhebliche Mengen von Sauerstoff nur im Magen; der Wasserstoff nur im Dünn- und Dickdarm; das Sumpfgas ausschliesslich in letzterem. Der Quellen, die diese Gase liefern,

giebt es nachweislich drei. Der Sauerstoff und Stickstoff stammen aus der atmosphärischen Luft, welche theils mit den Nahrungsmitteln, theils mit dem Speichel verschluckt wird. Die ansehnliche Menge von Kohlensäure, die der Magen enthält, kommt durch Diffusion aus dem Blute. Der Wasserstoff, das Sumpfgas, sowie ein grosser Theil der im Darmkanal enthaltenen Kohlensäure werden durch Gährungsvorgänge entwickelt, die im Darminhalt Platz greifen, noch während er dem assimilirenden Einfluss der Verdauungssäfte unterliegt. Der eine dieser Vorgänge, die Buttersäuregährung, findet hauptsächlich, vielleicht ausschliesslich, im Dünndarm statt. Sein Substrat bildet die aus dem Amylum und dem Zucker der Nahrungsmittel hervorgehende Milchsäure. Bei der Umwandlung dieser in Buttersäure werden Kohlensäure und Wasserstoff frei. Der andere Vorgang, vielleicht identisch mit demjenigen, durch den das Sumpfgas in der Natur erzeugt wird, hat den Dickdarm zum Schauplatz. Indem gewisse pflanzliche Bestandtheile der Nahrung hier dieselbe Umsetzung erfahren, die sie in stagnirendem Wasser erleiden würden, kommt es zur Entwicklung von Sumpfgas und Kohlensäure. Beide Vorgänge werden, wie bei der alkalischen Harngährung, wahrscheinlich durch lebende Wesen angeregt, deren Träger hier die verschluckte atmosphärische Luft oder die Nahrungsmittel sind. Dass die Buttersäuregährung gewöhnlich erst im Dünndarme beginnt, hat seinen Grund in der sauren Reaction des Mageninhalts. Sie kann schon im Magen vor sich gehen, wenn der Chymus aus irgend welcher Ursache alkalisch reagirt. Das Auftreten der sumpfigen Gährung erst im Dickdarm erklärt sich durch die naheliegende Annahme, dass der Stoff, der diesem Process als Substrat dient, erst im Dickdarme frei gemacht oder erzeugt wird. (Vergl. Planer, Schmidt's Jahrbücher, Tom. 110, p. 146; Ruge, ibid., Tom. 117, p. 147, und Kühne's Lehrbuch der organischen Chemie.)

Bei Vergleichung grösserer (z. B. 24stündiger) Zeiträume sehen wir das mittlere Volumen und die mittlere Spannung der Darmgase nur geringen Schwankungen unterworfen. Dem Körper müssen also Mittel zu Gebote stehen, um den täglichen Zuwachs an Gas durch einen entsprechenden Abfluss auszugleichen. Das wirksamste ist augenscheinlich die Resorption. Wie die tägliche Erfahrung zeigt, reicht sie bei ganz gesunden Menschen

und gewöhnlicher Nahrung für sich allein hin, um die erforderliche Ausgleichung zu bewirken. Die Fähigkeit, selbst solche Gase, die, wie der Wasserstoff und Stickstoff, vom Blute nur schwer absorbirt werden, in den Kreislauf überzuführen, scheint der Darmschleimhaut sogar in höherem Maasse als den serösen Häuten zuzukommen. Einmal in's Pfortader-System gelangt, wird das Gas, wie Bernard gezeigt hat, sehr rasch von den Lungen wieder ausgeschieden. Ein zweites Mittel zur Ausgleichung, die Darmbewegungen, kommt bei, gesunden Menschen wenigstens, nur dann zur Anwendung, wenn Speisen in grösserer Menge aufgenommen werden, welche, wie die Leguminosen, zu lebhafter Sumpf-Gährung Veranlassung geben.

Unter den Bedingungen, welche die Gas-Resorption vermitteln, steht der Tonus der Darmringmuskeln obenan. Seine Bedeutung wird uns durch das Verhalten der Gedärme in den ersten Stadien der Basilar-Meningitis klar. Auf die Abflachung und Aushöhlung, die der Unterleib in solchen Fällen zeigt, habe ich bereits aufmerksam gemacht. Erhalten wir durch den frühzeitigen Tod des Kranken Gelegenheit, auch den Inhalt der Bruchhöhle zu prüfen, so finden wir den Darm in seiner ganzen Ausdehnung auffallend verengert. Der Durchmesser kann um mehr als die Hälfte abgenommen haben. Die Gestalt des Darmes erscheint dabei unverändert, die Spannung der Darmwand nicht vermehrt. Eine krampfhafte Contraction der Bauchmuskeln als Ursache der Verengerung anzunehmen, ist unstatthaft, weil die Bauchdecken, selbst beim Tetanus, nie eine Excavation darbieten und auf der Höhe der Basilar-Meningitis, selbst bei starker Excavation, keine abnorme Spannung zeigen. Das Einsinken des Unterleibes kann nur darauf beruhen, dass mit wachsendem Tonus der Ringfasern die Menge der Darmgase abnimmt, und da bei der hartnäckigen Stuhlverstopfung, an der solche Kranke leiden, an eine directe Entleerung per anum nicht zu denken ist, so muss durch die Zunahme des Tonus die Aufsaugung der Gase befördert worden sein. Mit der zunehmenden Contraction der Ringfasern wird offenbar der Druck erhöht, welcher die Darmgase in die Blutgefässe zu pressen strebt.

Das Beispiel der Basilar-Meningitis weist uns nebenbei auf die Existenz eines eigenen Nervencentrums hin, von welchem die Gesammtheit der Darm-Ringmuskeln beherrscht wird. Da mit der

krampfhaften Zusammenziehung des Darms zugleich Erscheinungen auftreten, die eine gesteigerte Erregung mehrerer in der Medulla oblong. gelegener Nervencentra anzeigen, so drängt sich uns die Vermuthung auf, dass auch das fragliche Centrum in oder in der Nähe der Medulla oblong. liegt. Durch einige von mir gemachte Beobachtungen wird diese Vermuthung zur vollen Gewissheit erhoben. Ich habe gefunden, dass fast alle Symptome, welche das erste und einen Theil des zweiten Stadiums der Basilar-Meningitis charakterisiren: das wiederholt eintretende Erbrechen, die hartnäckige Stuhlverstopfung, die Einziehung des Unterleibes, die Verminderung der Pulsfrequenz, auch durch einen Abscess im vorderen Theil des Kleinhirns hervorgerufen werden, wenn derselbe eine Abplattung des Pons und der Medulla oblongata zur Folge hat.

Soll Meteorismus entstehen, so muss demnach von zwei Grundbedingungen wenigstens eine gegeben sein. Es wird mehr Gas erzeugt, als durch Resorption und peristaltische Bewegungen weggeführt werden kann, oder diese Mittel haben, bei normaler Gasentwicklung, an Wirksamkeit verloren.

Am durchsichtigsten ist die Entstehungsweise des Meteorismus in Fällen, wo ein vollständiges oder hochgradiges Hinderniss für die Ausstossung der Fäcalmassen besteht. Nach den Untersuchungen von Planer und Ruge besitzt der Inhalt des Dünn- und Dickdarms noch längere Zeit nach seiner Entfernung aus dem Körper die Fähigkeit zur Gasentwicklung. Durch längeres Verweilen im Darm kann diese Fähigkeit begreiflich nicht verloren gehen. Kommen nun zu den gestauten Massen immer neue, so muss bald ein Zeitpunkt eintreten, von dem ab die Resorption der Gase mit ihrer Erzeugung nicht mehr Schritt halten kann. Die Gasansammlung muss um so schneller wachsen, als mit der Ausdehnung der Darmwand ihre Blutgefässe immer enger werden. Indem der Blutstrom an Umfang und Geschwindigkeit verliert, nimmt nothwendig die Menge des Gases ab, die er in der Zeiteinheit aufzunehmen und weiter zu führen vermag.

Der Meteorismus, der im Verlaufe acuter fieberhafter Krankheiten auftritt, scheint immer mindestens zwei Ursachen zu haben. Einerseits muss wegen der mangelhaften Absonderung von Magensaft, wie sie jeder intensive fieberhafte Zustand zur Folge hat, eine

reichlichere Entwickelung von Wasserstoff und Kohlensäure eintreten. Andererseits liegen Thatsachen vor, die darauf hinweisen, dass der febrile Vorgang Bedingungen setzt, welche die Fähigkeit der Darmschleimhaut für die Gas-Resorption zu vermindern vermögen. Die eine dieser Thatsachen ist das häufige Zusammenvorkommen von starkem Meteorismus und Durchfall bei den verschiedensten Affectionen (Pneumonie, Erysipelas, Scharlach u. s. w.), welche ausser den genannten Erscheinungen und dem Fieber nichts mit einander gemein haben, als den Mangel palpabler Veränderungen der Darmschleimhaut. Die andere liegt in der Beobachtung, dass selbst ein intensiver Magencatarrh, wenn er nicht von Fieber begleitet ist, ohne Meteorismus verläuft. Aus der letzteren Thatsache ergiebt sich, dass der Meteorismus in jenen Fällen nicht in der zugleich vorhandenen Störung der Magenaffection seinen ausreichenden Grund haben kann, und die den Meteorismus begleitende Diarrhoe verbietet, die Anhäufung der Gase aus dem Mangel wirksamer peristaltischer Bewegungen abzuleiten. Es bleibt demnach nur die Annahme übrig, dass die Darmschleimhaut nicht mehr, wie bei völlig normalem Verhalten des Darmschlauches, durch Resorption den Gasüberschuss zu bewältigen vermag, der aus der Unthätigkeit der Magenschleimhaut resultirt. Erinnern wir uns des nachtheiligen Einflusses, welchen höhere Temperaturen auf den Tonus aller ungestreiften Muskelzellen haben, und berücksichtigen wir den Umstand, dass der Meteorismus bei den in Rede stehenden Krankheiten sich zu entwickeln beginnt, nachdem die Darmmuskeln, wie alle übrigen Gewebe, eine Zeit lang einer höheren Temperatur ausgesetzt waren, so gelangen wir zu dem weiteren Schlusse, dass auch hier die Veränderungen der Gas-Resorption mit Veränderungen des Tonus im Zusammenhange stehen. Wie bei der Basilar-Meningitis die Gas-Resorption mit der Zunahme des Tonus der Ringmuskeln abnimmt, so muss sie hier umgekehrt zunehmen, weil der Tonus unter dem Einfluss des Fiebers abnimmt. Die Frage, ob dieser Nachlass des Tonus nicht vielleicht auch, wie seine Zunahme bei der Meningitis, in einer directen Betheiligung der Medulla oblong. beruhe, wird sich begreiflich erst dann entscheiden lassen, wenn die Frage über das Wesen des febrilen Vorganges gelöst ist. Bei der Entstehung des oft enormen Meteorismus, der die diffuse

Peritonitis begleitet, kommen als ein drittes Moment noch die Veränderungen in Betracht, welche die Darm-Muscularis durch die Ausbreitung des Entzündungsprocesses erfährt. Dass die Stuhlverstopfung, die in Folge dieser Veränderungen eintritt, die Gasanhäufung im Darmkanal befördern muss, ist für sich klar.

Dem Bestreben der im Darmtractus angehäuften Gase, die Bauchhöhle zu erweitern, wirken die Bauchmuskeln und das Zwerchfell vermöge ihrer Elasticität entgegen. Bei kräftigen Menschen ist, selbst bei beträchtlicher Gasanhäufung, die Erweiterung der Bauchhöhle öfters nur unbedeutend. Der Druck, den die Gase ausüben, wirkt dann vorwiegend auf die Spannung der Bauchwände. Tritt eine erhebliche Vergrösserung des Bauchraumes ein, so erfolgt sie zunächst hauptsächlich in der Richtung des Längendurchmessers, auf Kosten der Brusthöhle. Den Grund dieser Erscheinung haben wir in der verschiedenen Nachgiebigkeit der betheiligten Muskeln zu suchen. Der grössere Widerstand der Bauchmuskeln beruht theils auf ihrer grösseren Dicke, theils auf der Verstärkung, die sie von den straffen Aponeurosen erhalten, theils auf dem Umstande, dass der Druck, der von aussen her auf die Bauchdecken wirkt, grösser ist als der Druck, der auf der oberen Fläche des Zwerchfells lastet. Der Widerstand, den die Bauchmuskeln vermöge dieser Eigenschaften dem Andrange der Gase entgegensetzen, kann unter Umständen so gross sein, dass, selbst bei hohem Stande des Zwerchfells, die Wölbung des Unterleibes kaum von der normalen abzuweichen braucht. Schneller, stärker und gleichmässiger als bei muskulösen erweitert sich die Bauchhöhle bei schwächlichen Individuen, und am frühesten sehen wir eine hochgradige und gleichmässige Erweiterung bei dem Meteorismus eintreten, der die diphtheritische Form des Puerperalfiebers begleitet.

Diese Affection, mit deren Natur wir erst durch die Arbeiten von Semmelweis, Meckel, Buhl und Virchow näher bekannt worden sind, gehört ebenfalls zu dem grossen Gebiete der Infections-Krankheiten. Der Ansteckungsstoff, wahrscheinlich identisch mit dem der Diphtheritis, wurzelt theils auf der inneren Uterus-Fläche, die in Folge des Geburtsactes in eine grosse Wundfläche verwandelt ist, theils auf den Einrissen, welche der Halstheil des Uterus und die Vagina während dieses Actes erlitten haben. Von den letzteren Stellen aus in die Tiefe dringend,

kann er in dem lockeren Bindegewebe, das die Vaginal-Portion umgiebt, und längs der seitlichen Uterus-Ränder angehäuft ist, sich verbreiten. Die einzuschlagende Bahn ist durch die Saftkanälchen gegeben, welche dieses, wie jedes andere Bindegewebe durchziehen. Mit der Dehnbarkeit des Gewebes muss natürlich das Quantum des Ansteckungsstoffes wachsen, das die Saftkanälchen passiren und sich in ihnen ansammeln kann. Aus den Saftkanälchen des periuterinalen Bindegewebes steht ihm der Weg in das hinter dem Peritoneum befindliche, sog. retroperitoneale, Bindegewebe und in die Peritonealhöhle selbst frei; in die letztere, weil die Saftkanälchen des Bindegewebes, nach v. Recklinghausen's Untersuchungen, durch vorgebildete Oeffnungen mit dem Peritonealsack communiciren. Da eben solche Oeffnungen in der Pleura existiren (vgl. C. Ludwig und Dybkowsky, über Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand), so kann es nicht Wunder nehmen, dass ein Theil des in's Peritoneum gelangten Ansteckungsstoffes, schliesslich vermittelst der Saftkanälchen des Zwerchfells, auch in die Pleurasäcke einzudringen vermag. Die Stellen, an denen die Infection beginnt, und die Wege, die sie verfolgt, sind, da der Ansteckungsstoff in die Klasse der Entzündungserreger gehört, durch die anatomisch nachweisbaren Folgen des entzündlichen Vorganges bezeichnet. Wenn der Ansteckungsstoff sich nur auf der inneren Fläche des Uterus fixirt hat, dann scheint ein Uebergang auf das peritoneale Bindegewebe, aus anatomischem Grunde, unmöglich; wir sehen dann nur eine Endometritis entstehen. Der Meteorismus erscheint nicht blos da, wo es zur Entwicklung einer Peritonitis kommt, sondern auch in den seltenen Fällen reiner Endometritis. Die Peritonitis kann um so weniger eine nothwendige Bedingung desselben sein, als gerade solche Kranke, auch wenn das Bauchfell in Mitleidenschaft geräth, gewöhnlich an Diarrhöe leiden. Das frühe Auftreten des Meteorismus steht wohl zweifellos mit dem Verhalten des begleitenden Fiebers im Zusammenhange. Wir beobachten bei wenigen Krankheiten schon von vornherein solche hohe Temperatur- und Pulszahlen und eine so geringe Neigung des Fiebers zur Remission, wie bei dieser. Der ungewöhnlich hohe Stand des Zwerchfells und die enorme Wölbung des Unterleibes sind durch den Verlust an Elasticität bedingt, welche die Muskeln der Bauchpresse in

Folge ihrer starken Dehnung während des langen Zeitraumes der Schwangerschaft erlitten haben. Dafür spricht der Contrast, in dem die starke Auftreibung zu der geringen Spannung der Bauchdecken steht.

Die nachtheiligen Wirkungen des Meteorismus auf den Athmungs-Apparat kommen zum Theil mit denen des Ascites überein. Er hat, wie dieser, eine Verkleinerung der Athmungsfläche und eine Vergrösserung der Widerstände zur Folge, die das Zwerchfell bei den inspiratorischen Contractionen zu überwinden hat. Während die Athmungsfläche um so kleiner wird, je höher die Zwerchfellskuppe zu stehen kommt, wachsen die Widerstände, die sich der Bewegung dieses Muskels entgegensetzen, mit dem Spannungsgrade, den ihm das angesammelte Gas ertheilt. Für sich vermögen beide Momente, selbst wenn sie zu hohem Grade gediehen sind und vereinigt wirken, keine erhebliche Athemnoth zu erzeugen. Um so mehr fallen sie in's Gewicht, wenn sie sich zu einem durch Erkrankung des Athmungs-Apparates entstandenen Athmungshinderniss gesellen. Die dann eintretende Athemnoth ist stets bei weitem grösser, als wenn die Störung des Lungengaswechsels durch das Athmungshinderniss allein bedingt ist. Auch kann es kommen, dass eine Erkrankung des Athmungs-Apparates, welche wegen ihres geringen Umfanges keine Athemnoth herbeiführen würde, durch die Complication mit Meteorismus starke Athemnoth hervorruft. Ein gutes Beispiel für den letzteren Satz liefert uns die eben erwähnte Krankheit der Wöchnerinnen. In den ersten Tagen fehlt, trotz der enormen Auftreibung des Bauches und des hohen Zwerchfellstandes, die Athemnoth fast ganz. Ob neben dem Meteorismus eine Peritonitis besteht oder nicht, ist gleichgiltig. Starke Athemnoth stellt sich erst dann ein, wenn sich eine Pleuritis entwickelt. Der durch die Entzündung der Pleuren hervorgerufene Schmerz und das Exsudat brauchen nicht immer beträchtlich zu sein. Sie sind öfters so gering, dass die Grösse der Athemnoth ohne den Meteorismus unerklärlich wäre. Gleiches beobachten wir in den Fällen, in denen der Meteorismus durch plötzliche Verengerung oder Verschliessung des Darm-Lumens entstanden und mit der starken Erweiterung des Bauchraumes zugleich eine starke Spannung der Bauchdecken und des Zwerchfells gegeben ist. So lange der Kranke mit diesen Uebel-

ständen allein zu kämpfen hat, werden stets wenigstens die objectiven Zeichen starker Athemnoth vermisst. Aber die geringfügigste Affection des Respirations-Apparates, schon ein leichter Katarrh der gröberen Luftwege, genügt, um sie hervorzurufen.

In anderer Weise kann der Meteorismus dadurch gefährlich werden, dass er die Entstehung der Atelectase begünstigt.

Die Lungen stellen zwei grosse, der Pleura parietalis überall dicht anliegende elastische Säcke dar, welche, über ihr natürliches Volumen ausgedehnt und in diesem Zustande durch den auf ihrer inneren Fläche lastenden Luftdruck erhalten, fortdauernd das Bestreben haben, sich zu verkleinern, und leicht in den Zustand zurückkehren, in dem sie sich vor dem ersten Athemzuge befanden. Haben einzelne Lungentheile den fötalen Zustand wieder erlangt, oder sind sie darin verblieben, weil die ersten Athemzüge wegen zu geringer Muskelkraft oder wegen der Verstopfung einzelner Bronchien eine gleichmässige Ausdehnung des Lungenparenchyms nicht herbeizuführen vermochten, so haben wir das vor uns, was man nach Jörg's Vorgange als Atelectasis pulmonum bezeichnet. Zwischen atelectatischem und fötalem Lungenparenchym besteht also kein wesentlicher Unterschied. In beiden Fällen enthält das Parenchym keine Spur von freiem Gas, in beiden ist es derb, schlaff, von braunrother Farbe, seine Schnittfläche glatt und trocken, sein specifisches Gewicht höher als das des Wassers, und in beiden bekommt es, durch Einblasen von Luft in die Bronchien, alle die Eigenschaften, welche das Lungenparenchym von Menschen darbietet, die vollständig geathmet haben. Jörg, von dem, wie der Name, so auch die ersten Beobachtungen über die Atelectase herrühren, hatte seine Untersuchungen auf die Lungen neugeborener Kinder beschränkt. Ihm war daher nur die eine Entstehungsweise der Affection klar geworden. Den Nachweis, dass sie auch bei älteren, früher ganz gesunden Kindern vorkommen, dass also bereits lufthaltiges Parenchym in den fötalen Zustand zurückkehren könne, haben Legendre und Bailly geführt. Sie haben gleichzeitig zuerst auf mehrere Bedingungen aufmerksam gemacht, welche eine solche Umwandlung wahrscheinlich zu befördern im Stande sind. Ich habe gezeigt, dass die Atelectase auch bei Erwachsenen entstehen, dass sie nach Belieben bei Thieren erzeugt werden könne, und

die beiden Hauptwege kennen gelehrt, auf welchen lufthaltiges Parenchym in den fötalen Zustand überzuführen ist (vgl. meine Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie, Heft 1).

Wenn man bei einem Kaninchen die eine Thoraxhälfte eröffnet und dann für eine freie und dauernde Communication des Pleurasackes mit der atmosphärischen Luft sorgt, so sieht man unmittelbar nach Eröffnung des Brustkastens die Lunge schnell ein kleineres Volumen einnehmen; doch geht die Verkleinerung in den ersten Augenblicken nicht weiter als in dem Falle, wo die Brusthöhle nach dem Tode geöffnet wird. Allmählig aber zieht sich die Lunge immer mehr zusammen, zugleich erscheinen an ihrer Oberfläche dunkelrothe Flecke, die an Umfang zunehmen und in einander fliessen. Nach Ablauf einer Stunde ist der ganze Lungenflügel in eine gleichmässig geröthete derbe luftleere Masse verwandelt, deren Volumen beträchtlich kleiner ist als das einer Lunge, die den gleichen Bedingungen in der Leiche ausgesetzt war. Bei näherer Prüfung ergiebt sich, dass das Parenchym durchweg atelectatisch ist. Dieselben Veränderungen erleidet ein Lungenlappen, dessen Hauptbronchus von der Trachea her durch einen Papierpfropf verstopft wurde. Auch hier tritt Atelectase ein, wenn in Folge der Schleim- und Eiter-Absonderung, die sich in der Umgebung des Pfropfes einstellt, die Verstopfung eine hermetische geworden ist.

Den Vorgang zu erklären, der in beiden Fällen die Rückkehr in den fötalen Zustand ermöglicht, macht keine Schwierigkeit.

Bei der Verstopfung eines Bronchus befindet sich das in den zugehörigen Lungenläppchen eingeschlossene Gas noch in Wechselwirkung mit dem Blutstrome. Es wird Anfangs immer ärmer an Sauerstoff und immer reicher an Kohlensäure; dann kommt ein Zeitraum, in welchem es lediglich aus Kohlensäure und Stickstoff besteht, und schliesslich werden auch diese Gase, die Kohlensäure schneller als der Stickstoff, vom Blute absorbirt. Das elastische Gerüst des Lungentheils, in dem dieser Vorgang stattfindet, übt zu keiner Zeit einen Druck auf die eingeschlossenen Gase aus. Seinem Bestreben, sich auf ein kleineres Volumen zusammenzuziehen, wirken Anfangs die benachbarten Lungentheile mit gleicher Kraft entgegen, und hat es im Fortgange der Absorption seine natürlichen Dimensionen erlangt, so beginnt es seinerseits der weiteren Verengerung der Alveolen Wider-

stand zu leisten. Das einzige Moment, durch welches die Absorption des abgeschlossenen Gasgemenges unterstützt wird, ist der atmosphärische Druck, welchem die angrenzenden, der Luft zugängigen Lungenläppchen ausgesetzt sind. Da dieser Druck unverändert bleibt, während die Spannung des abgeschlossenen Gasgemenges in Folge der Absorption abnimmt, so ist eine Kraft gegeben, welche die permeablen Lungentheile auszudehnen und die abgeschlossenen Lungenläppchen selbst dann noch zu verkleinern strebt, nachdem dieselben ihr natürliches Volumen angenommen haben. Die Herstellung des fötalen Zustandes ist vollendet, wenn nach Wegschaffung der letzten Gastheilchen die Wände eines jeden Infundibulum und einer jeden Alveole in gegenseitige Berührung treten.

Durch die Eröffnung eines Pleurasackes gestatten wir der betreffenden Lunge, indem wir die auf ihre äussere und innere Fläche wirkenden Drücke gleich machen, sich zunächst auf das Volumen zusammenzuziehen, das sie vermöge ihrer Elasticität einzunehmen strebt. Da nun jedes der verkleinerten Lungenläppchen eine weit geringere Gasmenge enthält, als bei geschlossenem Thorax, so muss der Uebergang in den fötalen Zustand noch schneller erfolgen, als im vorigen Falle. Die Communication der Alveolen mit der atmosphärischen Luft ist zweifellos auch hier unterbrochen. Denn einige von mir unternommene Versuche zeigen, dass bei blosser Verengerung der Luftröhre und der Bronchien, auch wenn sie noch so bedeutend ist, niemals Atelectase zu Stande kommt. Der Verschluss befindet sich wahrscheinlich an der Grenze der Bronchiolen und Infundibula. Nachdem er zu Stande gekommen ist, kann der Vorgang kein anderer wie der bereits beschriebene sein.

Beim Menschen entwickelt sich, unseren Versuchen entsprechend, die Atelectase ebenfalls unter zwei Hauptbedingungen: in einer Reihe von Fällen durch Verstopfung der Bronchien, in anderen Fällen durch Verkleinerung des Raumes, den die Lungen einnehmen. Das Erstere ereignet sich am häufigsten beim Bronchial-Katarrh der Kinder, wenn derselbe auf die kleineren Bronchien übergeht, das Letztere beim Erguss von Flüssigkeit in den Pleurasack, und zwar bei hydropischen ebensowohl, als bei entzündlichen Ergüssen.

Der Meteorismus kommt als ein die Entstehung der Ate-

lectase begünstigendes Moment hauptsächlich bei den fieberhaften Krankheiten in Betracht, in deren Verlauf sich leicht ein Katarrh der Luftwege entwickelt. Ein selbstständiger Bronchial-Katarrh hat bei Erwachsenen, auch wenn er die kleineren Bronchien ergreift und wenn die Absonderung der kranken Schleimhaut auch noch so reichlich und zähe ist, nur ausnahmsweise Atelectase zur Folge. Unzweifelhaft, weil in der Mehrzahl der Fälle die Wirkung der Inspirationsmuskeln gross genug ist, um den hermetischen Verschluss des Bronchien-Lumens zu verhindern. Um so häufiger stossen wir auf die Complication jenes secundären Katarrhs mit Atelectase. Die zahlreichsten Beispiele liefert der Ileotyphus, wie es denn auch diese Krankheit ist, bei welcher ich die ersten Fälle von Atelectase im erwachsenen Menschen nachzuweisen Gelegenheit hatte. Der Katarrh tritt meist schon im Verlaufe der ersten Woche des Ileotyphus, die sich zu ihm gesellende Atelectase wohl nie früher als in der zweiten Woche auf. Dass der Meteorismus nicht bloss ihren Eintritt beschleunigen, sondern auch bestimmend auf ihre Ausbreitung wirken müsse, wird sofort einleuchtend, wenn man sich den nachtheiligen Einfluss vergegenwärtigt, den die Verkürzung der Brusthöhle und die Spannungszunahme des Zwerchfells auf das Volumen der Lungen, auf das Lumen der Bronchien und auf die Wirksamkeit der Inspirationen haben. Je kleiner der Rauminhalt der Lungenläppchen ist, um so schneller wird die in ihnen enthaltene Gasmenge absorbirt; je enger die Bronchien sind, um so leichter wird ihr Lumen geschlossen, und je gespannter das Zwerchfell ist, desto weniger Muskelkraft wird auf die Ueberwindung der Widerstände verwendet werden können, welche sich dem Einströmen der atmosphärischen Luft in die Bronchien entgegenstellen, desto leichter muss ein hermetischer Verschluss des Bronchien-Lumens erfolgen. Mit dem Eintritt der Atelectase kommt ein, oft grosser Theil der Athmungsfläche dauernd ausser Thätigkeit. Die Wiederumwandlung in lufthaltiges Parenchym ist schwierig, weil die Inspirationskräfte nun auch noch die Adhäsion zu überwinden haben, welche zwischen den in Berührung getretenen Wänden jedes Infundibulums und jeder einzelnen Alveole besteht.

Wie leicht es bei mangelnder Auftreibung des Unterleibes sich ereignen kann, den Meteorismus zu übersehen, so unmög-

lich ist es ihm mit anderen Zuständen der Unterleibsorgane zu verwechseln, welche gleich ihm eine Erweiterung der Bauchhöhle zur Folge haben können. Die wichtigsten Unterscheidungsmittel giebt uns, wie wir sehen werden, die Percussion an die Hand. Mit ihrer Hilfe vermögen wir eine Erweiterung des Bauchraums selbst in solchen Fällen nachzuweisen, wo der Umfang des Bauches keine sichtliche Zunahme zeigt, ferner zu entscheiden, ob die Erweiterung auf der Anhäufung einer gasigen Flüssigkeit beruhe, und wenn dies der Fall ist, den Spannungsgrad des angesammelten Gases abzuschätzen und zu ermitteln, ob es in den Gedärmen oder im Peritonealsack sich befinde.

Zur Beseitigung des Meteorismus werden bei fieberhaften Krankheiten gewöhnlich zwei Wege gleichzeitig eingeschlagen. Wir bringen einerseits Mittel in Anwendung, welche den Eintritt der Buttersäure-Gährung schon im Magen möglichst zu hindern und deren Lebhaftigkeit im Dünndarm möglichst zu beschränken geeignet sind, und streben andererseits den Tonus der Darm-Ringmuskeln zu erhöhen. Der ersteren Aufgabe scheinen am besten die Mineralsäuren, besonders die Schwefelsäure, der zweiten die Kälte (in der Form kalter Uebergiessungen und kalter Umschläge auf den Leib) zu entsprechen. Die Anwesenheit eines secundären Katarrhs contraindicirt die kalten Umschläge, aber nicht die kalten Uebergiessungen. Die letzteren scheinen im Gegentheil auch auf den Athmungs-Apparat günstig einzuwirken, insofern die energischen Inspirationen, die sie unmittelbar, und die vermehrte Expectoration, welche sie mittelbar hervorrufen, dem Zustandekommen der Atelectase entgegenarbeiten. Ist zu dem Katarrh eine Pneumonie getreten, dann halte ich die kalten Umschläge und die kalten Uebergiessungen für gleich schädlich. Die Mineralsäuren scheinen verwerflich, wenn sie den Husten vermehren. Bei dem die diffuse Peritonitis begleitenden Meteorismus thut man am besten, auf die Behandlung des letzteren ganz zu verzichten.

Wo eine den stärksten peristaltischen Bewegungen trotzende Impermeabilität des Darmkanals vorliegt und die Rettung des Kranken von einer oberhalb des Hindernisses anzulegenden Oeffnung zu erwarten ist, da darf die Operation nur an solchen Stellen des Unterleibes vorgenommen werden, unter denen meteoristische Darmschlingen liegen. Denn zu Gasanhäufungen

kommt es nur oberhalb des Hindernisses. Die unterhalb desselben befindliche Darmstrecke findet man stets zusammengezogen. Die Auffindung der meteoristischen Darmpartien gelingt, wie wir später sehen werden, ebenfalls mit Hilfe der Percussion.

Vom Durchfall.

Bewegt sich der Darminhalt mit solcher Geschwindigkeit, dass er den Körper verlässt, bevor die Nahrungsstoffe und die zur Bewältigung derselben dienenden Absonderungen ihre gesetzmässigen Umwandlungen erfahren haben, und bevor diejenigen Bestandtheile beider, welche in's Lymphgefäss- und Pfortader-System übergehen sollen, resorbirt sind, so ist das vorhanden, was man als Durchfall oder Durchlauf (Diarrhöe) bezeichnen kann.

Im gesunden Zustande verweilen die Verdauungsreste, bevor sie ausgestossen werden, eine geraume Zeit im Rectum und S. romanum. Es sprechen dafür zwei Umstände. Einmal die tägliche Erfahrung, dass, bei ganz gesunden Menschen, trotz mehrerer in einem Zeitraume von 24 Stunden eingenommener Mahlzeiten, nur eine Ausleerung von sehr kurzer Dauer erfolgt. Das wäre, wie auf der Hand liegt, unmöglich, wenn nicht unmittelbar oberhalb des Sphincters ein Reservoir bestände, das die zu entleerenden Faeces allmälig aufnimmt, um sich ihrer periodisch und stossweise zu entledigen. Den zweiten Beleg liefert die Percussion. Mit ihrer Hülfe lässt sich, wie wir später sehen werden, der directe Beweis für die stetige Anwesenheit nichtgasiger Stoffe im S. romanum führen.

Von dem Dünndarminhalt unterscheiden sich die verdauten Massen schon für die oberflächliche Betrachtung durch ihre weit grössere Festigkeit, durch die Fähigkeit, welche sie vermöge der grösseren Consistenz erlangen, die ihnen vom Darm gegebene Form beizubehalten, und durch ihre braune Farbe. Die nähere Untersuchung ergiebt, dass sie weniger Wasser, weniger Cholalsäure, keine gepaarten Gallensäuren, kein Bilirubin, kein Biliverdin, kein Bilifuscin (also keinen von den Farbstoffen, welche die Gmelin'sche Reaction geben), nie erhebliche Mengen von in Wasser leicht löslichen Salzen (besonders von Natron-Salzen), nur wenig Mucin und nur Spuren von Eiweiss und Fett enthalten.

Ist Durchfall vorhanden, dann ändern sich diese Verhältnisse. Die Percussion zeigt, dass das S. romanum grösstentheils Gas, jedenfalls mehr Gas, als unter normalen Bedingungen enthält. Bei stärkerem Druck auf die Bauchdecken, besonders an den Stellen, unter denen das Colon liegt, entsteht ein eigenthümliches Geräusch (von den Franzosen als Gargouillement bezeichnet), das bald auf grössere Entfernungen vernehmbar, bald so schwach ist, dass die erregten Schwingungen besser gefühlt als gehört werden. Oft findet man dasselbe auf die Coecal-Gegend beschränkt, und auch bei grösserer Verbreitung gewöhnlich hier am deutlichsten. Die Ausleerungen, stets flüssiger und fast immer zahlreicher, in der Regel auch blasser und mehr in's Gelbe spielend als die natürlichen Fäcalmassen, können grössere Mengen von löslichen Salzen, von Cholalsäure, von Eiweiss, Fett und Mucin und sogar solche Stoffe enthalten, welche, wie die gepaarten Gallensäuren, das Bilirubin u. s. w., nur im Dünndarminhalt anzutreffen sind. (Vgl. Hoefle, Chemie und Microscop am Krankenbett, 1848, p. 82—97; Lehmann, Handbuch der physiol. Chemie, 1859, p. 41, 69, 274 und 275, und Kühne, Lehrbuch der physiol. Chemie, p. 151.)

Je grösser die Uebereinstimmung der ausgeleerten Massen mit dem Dünndarminhalt ist, desto grösser muss natürlich die Geschwindigkeit sein, mit der sie sich durch den Darmschlauch bewegt haben.

Ueber das Verhalten der peristaltischen Bewegungen beim Durchfall wissen wir, obgleich es durch Versuche an Thieren leicht zu ermitteln wäre, bis jetzt nichts Bestimmtes. Im normalen Zustande wechseln längere Zeiträume vollkommener Darmruhe mit solchen ab, in denen zahlreiche peristaltische Wellen verhältnissmässig schnell aufeinander folgen. Der Einnahme von Nahrungsmitteln folgt regelmässig ein Zeitraum der letzteren Art. In gleicher Weise wirkt starke Erregung der inneren Darmfläche durch concentrirte Salzlösungen (Busch, Archiv für patholog. Anatomie, Bd. XIV., p. 140; C. Ludwig und Schwarz, Zeitschrift für ration. Medic., Bd. VII., p. 322). Nach Ziemssen's Beobachtungen an einem grossen Bruchsacke genügt sogar eine mehrere Minuten dauernde elektrische Reizung des Darmes, um über eine Viertelstunde anhaltende heftige peristaltische Bewegungen hervorzurufen (Elektricität in der Medic.,

3. Aufl., p. 20). Es drängt sich danach die Vermuthung auf, dass die peristaltischen Bewegungen beim Durchfall sich von den normalen nicht bloss durch ihre grössere Energie, sondern viel mehr noch dadurch unterscheiden, dass sie längere Zeit hindurch anhalten oder, mit anderen Worten, dass die Zeiträume der Darmruhe kürzer werden und vielleicht ganz verschwinden. Indem so der Dünndarminhalt von den unaufhörlich sich folgenden peristaltischen Wellen erfasst und fortgeschoben wird, gelangt er mehr oder weniger unverändert und flüssig in den Mastdarm, und indem er hier vermöge seiner alkalischen Reaction heftige Reflexbewegungen hervorruft, in demselben Zustande nach aussen.

Die Ursache der gesteigerten Darmthätigkeit kann eine dreifache sein. Entweder enthält der Darminhalt eine Substanz, welche stärker erregend auf die Darmschleimhaut wirkt als die Stoffe, welche unter normalen Bedingungen die peristaltischen Bewegungen hervorrufen. Oder die normalen Erreger der Darmbewegungen sind in abnorm grosser Menge vorhanden. Oder endlich, die innere Fläche des Darms ist leichter erregbar, als im normalen Zustande. Im Verlaufe der Krankheiten des Respirations-Apparates kommt bei Weitem am häufigsten das letztere Moment in Betracht. Der Durchfall entsteht hier bald in Folge von Geschwüren, deren Sitz vorzugsweise der Dünndarm ist, bald in Folge eines Darmkatarrhs, bald in Folge einer amyloïden Degeneration, welche die Arterien der Darmwand erleiden.

Ueber die Beziehung des Durchfalls zu den Darmgeschwüren klärt uns die Geschichte des runden Magengeschwürs auf. Zu den gewöhnlicheren Erscheinungen dieser Affection rechnet man ein häufig wiederkehrendes Erbrechen, das oft unmittelbar oder wenigstens kurze Zeit nach der Einnahme von Speise und Getränk und nicht selten nach dem Genuss der mildesten Nahrungsmittel sich einstellt. Mit Ausnahme des scharf umschriebenen Substanzverlustes zeigt die Magenwand in solchen Fällen öfters keine nennenswerthe Veränderung, nicht einmal eine Verdickung des Geschwürsrandes. Das Erbrechen kann also nur darin seinen Grund haben, dass die innerhalb des Geschwüres befindlichen Stümpfe der sensiblen Vagus-Fasern leichter erregbar sind, als ihre natürlichen Endigungen in der gesunden Magenschleimhaut. Ihre Erregbarkeit ist so gross, dass der Reiz

des normalen Mageninhaltes hinreicht, um den Reflexact des Erbrechens hervorzurufen. Ein gleiches Verhalten müssen die von einem Darmgeschwür angefressenen sensiblen Fasern des Sympathicus zeigen. Wenn sie mit dem normalen Darminhalt in Berührung kommen, so entstehen stärkere und länger anhaltende peristaltische Bewegungen, als wenn derselbe Reiz die unversehrte Darmschleimhaut trifft.

Der Durchfall beim Darmkatarrh beruht auf demselben Vorgange, wie das häufige Blinzeln beim Katarrh der Conjunctiva, das Niesen beim Nasenkatarrh und der häufige Harndrang beim Katarrh der Blase. Durch jede Entzündung, also auch durch die Entzündungsform, die wir als katarrhalische bezeichnen, werden Bedingungen gesetzt, durch welche die natürlichen Endigungen der dem kranken Theil angehörigen centripetalen Nervenfasern abnorm erregbar werden. Mit der Erregbarkeit des sensiblen Apparates wächst auch hier die Neigung zu Reflexbewegungen.

Der Durchfall bei amyloïder Degeneration der Darmgefässe erklärt sich vielleicht aus dem bekannten Schiff'schen Versuch. Wie hier stürmische peristaltische Bewegungen nach Compression der Bauch-Aorta entstehen, so werden sie dort möglicherweise durch die Verengerung bedingt, welche das Lumen der kleinen Darmarterien in Folge des eigenthümlichen pathischen Vorganges erleidet. Jedenfalls haben beide Fälle den mangelhaften Zufluss von arteriellem Blute zu den muskulösen und Nerven-Elementen der Darmwand gemein.

Zur Bildung von Darmgeschwüren kommt es am häufigsten bei tuberculösen Individuen. Der echte Tuberkel (im Sinne Virchow's) scheint, wie in der Lunge, so auch im Darmkanal nur selten zur Geschwürsbildung Veranlassung zu geben, meist nur zur Vergrösserung bereits gebildeter Geschwüre beizutragen. Das ursprüngliche Geschwür ist gewöhnlich ein Follicular-Geschwür. Es verdankt seine Entstehung einer schleichenden Entzündung, die in den geschlossenen Darmfollikeln Platz greift und zur Abscessbildung führt. Wie der Follikel, so ist auch die durch seine Vereiterung entstandene Lücke zunächst von winzigem Umfang und rundlicher Gestalt. Die Hauptursache ihrer Vergrösserung haben wir in dem deletären Einflusse zu suchen, den der Darminhalt auf die der schützenden Epitheldecke beraubten Ge-

webe der Darmwand ausübt. Diese Vermuthung stützt sich auf drei Thatsachen. Wir treffen nicht selten Geschwüre, welche augenscheinlich noch in der Vergrösserung begriffen sind oder doch wenigstens keine Neigung zur Heilung zeigen, ohne dass sich Tuberkeln in deren Grund und Rändern entdecken lassen, und wissen, dass das Vermögen, feste Eiweisskörper zu lösen, nicht bloss dem Magensaft, sondern auch dem pancreatischen und dem Darmsaft zukommt. Erst durch das Zusammenfliessen der Follikulargeschwüre entstehen grössere Geschwürsflächen von unregelmässiger Gestalt und schliesslich die sogenannten „Gürtelgeschwüre", welche den ganzen Umfang des Darmrohrs einnehmen. Dringt der Zerstörungsprozess in die Tiefe bis in die Nähe des peritonealen Ueberzuges vor, so markirt sich das Geschwür schon äusserlich durch einen grossen hyperämischen, öfters von einer dünnen Faserstoffschicht überzogenen Fleck. Die deletären Substanzen des Darminhaltes, welche, in grösserer Menge einwirkend, die mit ihnen in Berührung tretenden Gewebe zerstören, wirken also in kleinerer Menge als Entzündungs-Erreger. Oft findet man die Geschwüre, wie beim Ileotyphus, nur im Ileum, noch öfters zugleich im Colon an. Die im Ileum befindlichen stimmen auch darin mit den typhösen Geschwüren überein, dass sie oft gegen die Bauhini'sche Klappe hin an Zahl und Grösse zunehmen.

Sind zahlreiche und grosse Geschwüre vorhanden, so ist der Durchfall in der Regel von mehr oder weniger heftigen kolikähnlichen Schmerzen begleitet, der Unterleib an verschiedenen Stellen empfindlich gegen Druck, die Ausleerungen häufig, reichlich, dünnflüssig, öfters bluthaltig, bisweilen von eigenthümlich röthlicher Farbe, die Louis mit der des Glaserkitts vergleicht, und von eigenthümlich üblem Geruch. Den letzteren vergleicht Louis mit dem Geruche, den thierische Theile nach längerer Maceration von sich geben.

Die kolikähnlichen Schmerzen und die abnorme Empfindlichkeit des Unterleibes stehen wohl hauptsächlich mit der erwähnten Affection des Peritoneums im Zusammenhang. In einem von mir beobachteten Falle waren beide Erscheinungen so stark ausgeprägt, dass man an eine diffuse Peritonitis denken konnte. Die Leichenschau wies aber auch in diesem Falle nur umschriebene peritonitische Heerde im Dünndarm nach, die sich von dem ge-

wöhnlichen Befunde lediglich durch ihre grössere Zahl und ihren grösseren Umfang unterschieden. Sparsame und kleine Geschwüre können selbstverständlich ohne Schmerz und sogar ohne Durchfall einhergehen.

In diagnostischer Beziehung legt Louis grosses Gewicht auf die Dauer des Durchfalls und auf die Zahl der Ausleerungen. Die Annahme zahlreicher und grosser Geschwüre ist nach ihm dann gerechtfertigt, wenn bei einem an Lungentuberculose leidenden Individuum länger als sechs Wochen Durchfall besteht, dieser continuirlich ist und die Ausleerungen häufig (fréquentes) sind. Die Diagnose gewinne an Sicherheit, wenn die entleerten Massen ausserdem noch den erwähnten eigenthümlichen Geruch besitzen. Die abnormen Sensibilitäts-Erscheinungen scheinen ihm ohne Belang zu sein.

Diese Anschauungsweise erweist sich bei näherer Betrachtung als unhaltbar. Seitdem wir wissen, dass die amyloïde Entartung verschiedener Arterien-Bezirke ein nichts weniger als seltenes Ereigniss im Verlaufe der Lungentuberculose ist und seitdem es feststeht, dass auch bei der amyloïden Entartung der Darmarterien ein viele Wochen hindurch anhaltender, den gebräuchlichen Mitteln und der zweckmässigsten Lebensweise hartnäckig widerstehender und zahlreiche Entleerungen verursachender Durchfall auftreten kann, hat dieses Symptom begreiflich jeden Anspruch auf die ihm von Louis beigelegte pathognomonische Bedeutung verloren. So blieben uns denn als einzige Merkmale für das Vorhandensein von Darmgeschwüren die beiden zuletzt erwähnten: der eigenthümliche Geruch und die eigenthümliche Farbe, von denen Louis selbst zugiebt, dass sie nur bisweilen und erst in den letzten Lebenstagen zum Vorschein kommen. Die Diagnose würde danach nur ausnahmsweise und immer erst zu einer Zeit gestellt werden können, in der sie für den Kranken ohne Nutzen wäre. Der Hauptfehler der Louis'schen Argumentation beruht, wie man hieraus sieht, darin, dass sie die amyloïde Darmaffection ausser Rechnung lässt und lediglich die Diagnose zwischen Darmphthise und Darmkatarrh im Auge hat. Louis vernachlässigt die abnormen Sensibilitäts-Erscheinungen, weil diese nicht selten auch beim Darmkatarrh zu beobachten sind. Für uns sind sie von Bedeutung, weil sie zur Diagnose zwischen Darmphthise und amyloïder Darmaffection benutzt wer-

den können. Wenn der Darm sonst normal beschaffen und nur seine Gefässe amyloïd entartet sind, so ist der Durchfall, auch bei grosser Heftigkeit, niemals von Kolikschmerzen oder abnormer Empfindlichkeit des Unterleibes begleitet. Die Anwesenheit dieser Erscheinungen berechtigt darum zu dem Schlusse, dass entweder keine amyloïde Degeneration der Darmarterien vorhanden, oder dass dieselbe mit Ulceration oder Darmkatarrh complicirt ist. Einen ähnlichen Schluss gestattet der Blutgehalt der Ausleerungen. Kranke, deren Darmgefässe amyloïd entartet sind, haben im Gegensatz zu denen, welche an Darmverschwärung leiden, keine Neigung zu Blutungen. In ihren gewöhnlich weisslichen Ausleerungen lassen sich auch microscopisch nicht rothe Blutkörperchen in nennenswerther Menge nachweisen. Ein grösserer Reichthum an solchen beweist also, dass entweder keine amyloïde Degeneration vorhanden, oder dass dieselbe mit Geschwürsbildung complicirt ist. Ein drittes diagnostisches Moment liefert die Thatsache, dass die verschiedenen Arterien-Bezirke in bestimmter Reihenfolge von der amyloïden Entartung ergriffen werden. Wenigstens sehen wir am Krankenbette die Leber nie früher als die Milz, die Darmschleimhaut nie früher als die Nieren erkranken. Ist also der Harn frei von Eiweiss und kein Hydrops vorhanden, so kann der Durchfall eines tuberculösen Menschen, gleichgiltig, welches seine sonstigen Eigenschaften sind, nicht wohl mit einer amyloïden Entartung der Darmgefässe im Zusammenhang stehen.

Mit den nöthigen Verbesserungen und Ergänzungen versehen, würde der Louis'sche Satz also folgendermaassen lauten müssen: Aus einem langwierigen, hartnäckigen und heftigen Durchfall, der im Verlaufe eines tuberculösen Lungenleidens auftritt, lässt sich dann auf Darmgeschwüre schliessen, wenn an der Lebensweise des Kranken nichts Ernstliches auszusetzen, wenn der Durchfall von bluthaltigen Ausleerungen, kolikartigen Schmerzen und erhöhter Empfindlichkeit des Unterleibes begleitet und keine amyloïde Nierenentartung zugegen ist. Gegen die Abhängigkeit des Durchfalls von einem Darmkatarrh spräche unter solchen Umständen seine Langwierigkeit und Hartnäckigkeit bei zweckmässiger Diät, gegen seine Abhängigkeit von amyloïder Degeneration das Fehlen des gleichnamigen Nierenleidens, der Blutgehalt der Ausleerungen und die abnormen Sensibilitäts-Erscheinungen.

Die Darmverschwärung kann, statt der Lungenerkrankung zu folgen, ihr auch vorhergehen. Dies ereignet sich indess selten und, wie es scheint, nur bei jugendlichen Individuen, die der Pubertätszeit nahe stehen. Die Diagnose ist dann natürlich noch unsicherer. Doch lässt sie sich auch in solchen Fällen, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen, wenn zu den eben erwähnten Bedingungen und zu dem jugendlichen Alter des Kranken eine ausgesprochene, auch im Körperbau sich kundgebende, erbliche Anlage zur Tuberculose hinzukommt und die Krankheit überdies von einem remittirenden oder intermittirenden Fieber begleitet ist. Der letztere Umstand ist von Wichtigkeit, weil die amyloïde Degeneration, gleichgiltig ob viele oder wenige Organe von ihr ergriffen sind und welchen Grad sie erreicht hat, zu den fieberlosen Affectionen gehört, und auch im Verlaufe des chronischen Katarrhs der Darmschleimhaut febrile Erscheinungen immer nur episodisch und während kurzer Zeit, höchstens für einige Tage, auftreten.

Die Prognose darf, da der pathologischen Anatomie zu Folge selbst zahlreiche und grosse Darmgeschwüre vollkommen heilen können, nicht unbedingt schlecht gestellt werden. Die Beseitigung des Durchfalls ist aber selbstverständlich nur eine von den Aufgaben, welche die Therapie zu erfüllen hat. Sich auf sie beschränken, hiesse so viel als von vorn herein auf jeden Erfolg verzichten. Dass sie andererseits ihre grosse Bedeutung hat und nicht ungestraft vernachlässigt werden könnte, ergiebt sich aus der Erwägung der Nachtheile, welche mit der zu schnellen Bewegung des Darminhalts nothwendig verbunden sind. Je kürzer die Zeit ist, während welcher die eingeführten Nahrungsstoffe im Darmkanal verweilen, desto geringer wird der Antheil ausfallen müssen, der zur Assimilation gelangt. Damit sind dieselben Uebelstände gegeben, welche eine ungenügende, die Ausgaben des Körpers nicht deckende Nahrungszufuhr im Gefolge hat. Gleichzeitig ist die Summe dieser Ausgaben gewachsen weil mit der unvollständigen Zersetzung der in die Höhle des Darms ergossenen Secrete ein Theil der verwendbaren Zersetzungs-Producte verloren geht.

Um die peristaltischen Bewegungen zu beschränken, stehen uns viererlei Mittel zu Gebote. Wir besitzen Mittel, welche die Thätigkeit der ungestreiften Muskeln herabsetzen, ferner

Mittel, welche die Erregbarkeit des sensiblen Nervensystems abzustumpfen, drittens Mittel, welche die Einwirkung des Darm-Inhalts abzuschwächen, und viertens Mittel, welche den Darm-Inhalt selbst so zu verändern vermögen, dass er an erregender Kraft verliert. Zur ersten Klasse gehört die Wärme (wenn sie, wie man zu sagen pflegt, in der Form von lauwarmen Cataplasmen, Klystieren und Bädern zur Anwendung kommt), zur zweiten gehören die Präparate des Opiums und der Nux vomica, zur dritten die von den Alten sogenannten einhüllenden Mittel (Gummi-Lösungen, Oel-Emulsionen, die Aufgüsse und Abkochungen schleimhaltiger Pflanzentheile), zur letzten eine Reihe von Mitteln, welche das gemein zu haben scheinen, dass sie die Gährungs-Vorgänge im Darmkanal beschränken (Calomel in kleinen Dosen, Chlorwasser, Argent. nitric.) und eine nach bestimmten Gesichtspunkten geordnete Diät. Das in neuerer Zeit häufig zur Anwendung kommende Bismuthum hydrico-nitricum rechne ich zur zweiten Klasse. Es wirkt wohl ausschliesslich durch den Schutz, den es als ein schweres, sich leicht niederschlagendes und fest anheftendes Pulver den Geschwürsflächen gegen die erregende Wirkung des an ihnen vorüberströmenden Darminhalts gewährt. Die adstringirenden Mittel habe ich hier übergangen, weil sie hauptsächlich zur Erfüllung anderer Heilaufgaben dienen. Ihre antidiarrhoische Wirkung scheint darauf zu beruhen, dass sie mit den auf der Geschwürsfläche befindlichen Gewebsresten eine innige Verbindung eingehen, die den sensiblen Nervenstümpfen ebenfalls zum Schutze dient. Auf diese Anschauung führt uns der Anblick der Darmfläche eines Typhus-Kranken, dem wir im zweiten Stadium der Krankheit mehrere Tage vor dem Tode wegen Darmblutung eines der adstringirenden Eisenpräparate, z. B. den Liquor ferri sesquichlorati, verabreicht haben. Wir sehen dann jedes Geschwür von einem breiigen, fest anhaftenden, einem Pilzlager ähnlichen Filze bedeckt, dessen dunkelgrüne Farbe von einem Niederschlage aus Schwefeleisen herrührt.

Welchem von den stopfenden Mitteln wir den Vorzug zu geben haben, das hängt vorzugsweise von dem Stadium der Krankheit ab. Wo Gründe für die Annahme einer gleichzeitig vorhandenen und ausgebreiteten Follicular-Entzündung vorliegen, da verordnen wir neben Cataplasmen aus Leinsamenmehl

und lauwarmen Stärke-Klystieren den Gebrauch der einhüllenden Mittel und zur Nahrung Suppen aus Reis-, Graupen- und Haferschleim. Hat bei dieser Behandlung die Zahl der Ausleerungen ab-, ihre Consistenz zugenommen und überdies auch das Fieber an Intensität verloren, dann gehen wir versuchsweise zu dem Gebrauch des Bismuths und wenn sich von Neuem ein Stillstand in der Besserung zeigt, zum Gebrauch der Nux vomica über. Mit der Abnahme des Durchfalls kann auch die Kost allmälig nahrhafter werden. Am zweckmässigsten erweisen sich leichte, schleimhaltige, Kalbfleisch- oder Hühnerbrühen und mit Wasser verdünntes rohes Eigelb. Zum Getränk diene der mit Wasser verdünnte und mit einem Oelzucker versetzte Mucilago Salep oder Reiswasser. Zum Opium greife man erst in den späteren Stadien, zu einer Zeit, wo die Follicular-Entzündung als grösstentheils abgelaufen betrachtet werden kann und der Kranke bereits erheblich erschöpft und abgemagert ist. Früher angewendet, leistet es selten erspriessliche Dienste. Der Vortheil, dass es den Durchfall hemmt, wird dann gewöhnlich durch den Nachtheil aufgewogen, dass es das Fieber steigert, die Esslust vermindert, und dass der Durchfall, nach Beseitigung des Mittels, in verstärktem Maasse wiederkehrt.

Die Nothwendigkeit, solche Kranke, auch wenn sie wenig fiebern, das Bett oder wenigstens das Zimmer hüten zu lassen, ergiebt sich aus der Ueberlegung, dass die mit dem Aufenthalt in einer kühlen Atmosphäre und die mit stärkeren Körperbewegungen verbundenen Ausgaben unter den gegebenen Bedingungen nicht ausreichend gedeckt werden können und daher die Fortschritte der Inanition begünstigen müssen.

Der häufigen Complication der gewöhnlichen acuten Pneumonie mit Gastrointestinal-Katarrh und ihres Einflusses auf Prognose und Behandlung habe ich bereits Erwähnung gethan. Ich will hinzufügen, dass der heftige Durchfall, der die Pneumonie begleitet, auch lediglich in einer intensiven Affection der Magenschleimhaut seinen Grund haben kann. Einen Fall dieser Art habe ich erst neulich zu beobachten Gelegenheit gehabt. Er betraf einen 47jährigen, des übermässigen Genusses geistiger Getränke geständigen Mann, der am siebenten Tage einer rechtsseitigen Pneumonie in's Krankenhaus kam. Die Krankheit hatte, in Folge einer nachweisbaren Erkältung

— der Kranke hatte in durchnässten Kleidern acht Stunden lang im Freien gearbeitet — plötzlich mit einem mehrstündigen Schüttelfrost, reissenden Schmerzen in den Extremitäten, Kopfweh, Uebligkeit und Stichen in der rechten Brusthälfte begonnen. Sehr bald trat auch heftiger Durchfall und, so oft der Kranke feste oder flüssige Dinge zu sich nahm, Erbrechen ein. Der Frost wiederholte sich am dritten, vierten und fünften Tage der Krankheit. Zu den Stichen gesellte sich Husten, blutiger Auswurf und Athemnoth. Das Erbrechen und der Durchfall dauerten fort. Bei der Aufnahme (in der ersten Hälfte des siebenten Krankheitstages) constatirte man eine Infiltration des rechten unteren Lungenlappens, eine Abend-Temperatur von 40,4° C., bei einer Pulsfrequenz von 108 und einer Respirationsfrequenz von 34; eine mässige Vergrösserung der Leber und der Milz; die Zunge grau belegt, grosser Durst, kein Appetit; der Unterleib von mittlerem Umfange und indolent. Oefters wiederkehrendes Erbrechen und Durchfall. Hastiges Wesen; Zittern der Hände. Der Kranke erhielt acht trockne und zwei blutige Schröpfköpfe an die rechte Brusthälfte, eine Saturatio citrica und zum Getränk ein Decoct. Salep mit Elaeosacch. Citri. In der folgenden Nacht grosse Unruhe, lebhaftes Irrereden und sehr häufige wässerige Entleerungen. — Am nächsten Morgen (zweite Hälfte des siebenten Tages): Temp. 40,0° C., 92 Pulse, 30 Resp. Radialarterien weit, mässig gespannt, hoher Puls. Zunge rein. Bisweilen Erbrechen. Anhaltender Durchfall. Fortdauerndes Irrereden. Verordnung: Solutio gumm. Unc. vj, Extr. Nuc. vom. spirituos. Gr. ij, Sacchar. alb. Dr. iij, zweistündlich einen Esslöffel; kalte Umschläge auf den Kopf. — Vierundzwanzig Stunden später (zweite Hälfte des achten Tages): Temp. 39,1° C., Pulsfrequenz 102, Resp. 26. Der Durchfall hat im Verlaufe des gestrigen Tages aufgehört, das Erbrechen kehrt nur selten wieder, dagegen dauert die Unruhe und das Irrereden fort. Verordnung: Fortsetzung der bisherigen Medication und des Abends zwei Dosen à 5 Gr. Pulv. Doveri. — Zweite Hälfte des neunten Tages (Morgens): Temp. 38,8°, Pulsfreq. 114, Resp. 44. Pat. ist erst Morgens 5 Uhr eingeschlafen und aus dem Schlafe leicht zu erwecken. Die Diarrhöe bleibt spurlos verschwunden. Harn rothbraun, kein Eiweiss enthaltend. — Zweite Hälfte des zehnten Tages: (Morgen-) Temp. 39,6°, Pulsfreq. 116, Resp. 58.

Fortdauernde Neigung zum Schlaf. Erweckt giebt Pat. passende Antworten. Gesichtsfarbe etwas cyanotisch. Energische Action der respiratorischen Hilfsmuskeln. Man constatirt die Zeichen einer beginnenden Pneumonie des linken unteren Lappens. Ab und zu sparsames Erbrechen, aber kein Durchfall. Harn nicht eiweisshaltig. Verordnung: Inf. Fol. Digital. (Gr. xij) Unc. vj, Natr. nitric. Dr. j, Succ. liquirit. Dr. ij; zweistündlich einen Esslöffel; grosses Vesicans auf die Brust (bis zur Röthung). — Der Tod erfolgt um die Mitte des elften Tages (Nachts 11½ Uhr). — Die Leichenschau ergab: In der Schädelhöhle die gewöhnlichen Veränderungen der an Delirium tremens Verstorbenen; ferner eitrige Infiltration des rechten unteren und rothe Hepatisation im hinteren Theil des linken unteren Lungenlappens; die Spuren alter und frischer Endocarditis an den Aortenklappen; in den Nieren ein Paar alte kleine Infarct-Narben; eine frische Schwellung der Milz; eine stark vergrösserte, blutarme, fetthaltige Leber; die gesammte Darmschleimhaut bis an den After vollkommen gesund; die Schleimhaut des ganzen Magengrundes geschwellt (i. e. das Niveau der angrenzenden gesunden Schleimhaut deutlich überragend), intensiv geröthet, von zahlreichen feinen, dunkelrothen Blutextravasaten durchsetzt, und von einer zähen, bräunlich gefärbten, fest anhaftenden Schleimschicht überzogen.

Die wiederholten Frostanfälle in diesem Falle rührten, wie wir später sehen werden, von der frischen Endocarditis her. Dass der die Lungenentzündung sieben Tage lang begleitende heftige Durchfall nur mit der Magenaffection im Zusammenhang stehen konnte, ergiebt sich aus der Integrität der Darmschleimhaut und aus dem Verhalten des Harnapparates. Von einer acuten Nephritis konnte, trotz des Mangels microscopischer Untersuchung, keine Rede sein, weil die Nieren keine Veränderungen in Bezug auf Umfang und Farbe darboten und weil der Harn bis unmittelbar vor dem Tode keine Spur von Eiweiss enthielt. Die abnorm heftigen und häufigen peristaltischen Bewegungen, welche den Darminhalt mit abnormer Geschwindigkeit nach aussen beförderten, waren also vom Fundus des Magens ausgegangen. Hier wirkte, weil die Erregbarkeit der sensiblen Nervenfasern durch die Entzündung gesteigert war, der normale Mageninhalt als abnormer Reiz theils brechenerregend, theils

abnorm heftige und häufige peristaltische Bewegungen hervorrufend, welche sich auf den Darm fortsetzten. Für die Richtigkeit dieser Erklärung spricht mit Entschiedenheit ein anderer Fall, den ich vor acht Jahren beobachtet und in einem der hiesigen medicinischen Blätter (Medicin. Zeitung des Vereins für Heilkunde, Neue Folge, 1. Jahrg., 1858, Nr. 5) veröffentlicht habe.

Dieser Fall betraf eine Frau, bei der im Verlaufe einer umschriebenen Entzündung des Bauchfells Kothbrechen eingetreten war. Die Entzündung war eine Folge der Durchbohrung des Wurmfortsatzes, das Kothbrechen dadurch bedingt, dass der Dünndarm an einer Stelle durch den ausgeschwitzten Faserstoff mit dem Kreuzbein fest verklebt und in Folge dieser Verklebung geknickt und undurchgängig geworden war. Nachdem trotz der verschiedensten Mittel Stuhlverstopfung und galliges Erbrechen seit sechs Tagen und das Kothbrechen seit 36 Stunden bestanden hatte, erhielt die Kranke vier Gaben (à Unc. vj) metallischen Quecksilbers. Der Erfolg dieses Verfahrens war, dass schon nach den ersten beiden Gaben das Erbrechen seltener wurde und nur noch gallige geruchlose Flüssigkeit zu Tage förderte, und dass zehn Stunden nach der vierten Gabe drei kothige Darmentleerungen eintraten, die keine Spur von Quecksilber enthielten. Der Tod erfolgte drei Tage nach dem letzteren Ereigniss unter den Erscheinungen des Collapsus. Das Kothbrechen hatte sich erst 14 Stunden vor dem Tode wieder eingestellt. Bei der Leichenuntersuchung fand sich „fast die ganze Menge“ des gereichten Quecksilbers im Fundus des Magens; es war in einen einzigen grossen Klumpen zusammengeflossen.

Ich glaubte diesen auf den ersten Blick unverständlichen Befund nach einiger Ueberlegung folgendermaassen erklären zu können: „Nach der jetzt (wohl allgemein) herrschenden Ansicht wird das metallische Quecksilber bei Ileus allerdings zu dem Zweck gereicht, um die Widerstände, welche für die Muskelkräfte des Darmes zu gross sind, vermöge seines grossen Gewichtes zu überwinden; aber daraus folgt nicht, dass das Mittel nur in dieser Art wirksam sein könne. Liegt der Ort, an welchem es zum Stillstande gekommen ist und sich in grösserer Menge angehäuft hat, in einiger Entfernung von dem Punkte des abnormen Widerstandes, so muss es vermöge seines Gewichts eine starke Dehnung der von ihm belasteten Stelle und

dadurch eine Zerrung der an diesem Orte befindlichen centripetalen Nervenfasern bewirken. Die ungewöhnlich starke Erregung dieser Fasern wird eine ungewöhnlich kräftige, bis zur Stelle des Hindernisses sich fortpflanzende, Zusammenziehung der Muscularis zur Folge haben, welche, so lange die Erregbarkeit der gezerrten Nervenfasern anhält, wegen des stetig wirkenden Reizes sich wiederholen muss. Die ungewöhnlich kräftige Zusammenziehung des Darmrohres muss begreiflich auch Ungewöhnliches zu leisten vermögen, also auch ungewöhnliche Widerstände überwinden können, vorausgesetzt, dass diese nicht überhaupt grösser als die dem Darmrohr zu Gebote stehenden Bewegungskräfte sind. Wenn es nun ferner richtig ist, dass peristaltische Darmbewegungen auch vom Magen her erregt werden können, so muss in dieser Weise selbst das im Magengrunde angehäufte Quecksilber noch wirksam sein können. Das Wiedereintreten des Erbrechens vor dem Tode erkläre ich mir dann durch die Annahme einer allmäligen Abstumpfung der gezerrten Nervenfasern des Fundus, wodurch die von hier aus erregten und nach der Stelle des Hindernisses sich fortpflanzenden peristaltischen Bewegungen allmälig immer schwächer werden mussten, und also einer abermaligen Stauung des Darm- und Mageninhalts nicht mehr vorbeugen konnten."

Beim Niederschreiben des vorletzten dieser Sätze hatte ich die jedem Arzte geläufige Erfahrung vor Augen, dass bei vielen Menschen schon das Herunterschlucken eines Glases kalten Wassers des Morgens bei nüchternem Magen hinreichend ist, um in kurzer Zeit eine reichliche und feste Darmentleerung zu bewirken. Nachträglich erscheint mir der Hinweis auf diese Erfahrung überflüssig, weil die angeführte Beobachtung selbst mit noch grösserer Präcision die Möglichkeit darthut, dass kräftige, über den ganzen Darmschlauch sich verbreitende peristaltische Wellen vom Magengrunde aus erregt werden können.

Bei der Gelegenheit, wo wir die Bedingungen der cyanotischen Hautfärbung erörterten, habe ich Ihre Aufmerksamkeit auf eine verschiedenen chronischen Affectionen des Respirations-Apparates gemeinsame Eigenschaft aufmerksam gemacht, welche darin besteht, abnorme Widerstände für den Abfluss des Blutes aus dem Pulmonal-Arteriensystem zu setzen und, wenn der hypertrophisch gewordene rechte Ventrikel zu deren Ueberwindung

nicht mehr ausreicht, eine Stauung des Blutes im Körpervenensystem hervorzurufen. Bisweilen macht sich diese Stauung vorwiegend im Pfortadersystem geltend. Damit ist eine Disposition zur Entstehung von Darmkatarrhen gegeben, die bei sinkender Muskelkraft begreiflich immer stärker wird. Zur Erzeugung heftiger, den tödtlichen Ausgang beschleunigender Durchfälle reichen dann schon solche Reize (z. B. Arzneimittel) hin, gegen welche die Darmschleimhaut unter gewöhnlichen Bedingungen sich durchaus indifferent verhält. Später, wo von den Symptomen der Krankheiten des Circulations-Apparates die Rede sein wird, werde ich Veranlassung haben, auf diesen Punkt noch einmal ausführlicher zurückkommen.

Eine ähnliche Entstehungsweise scheint der Durchfall zu haben, der sich bisweilen, anscheinend ohne Ursache, zu einem grossen pleuritischen Exsudat gesellt und eine rasche Abnahme des Ergusses zur Folge hat. Jedenfalls sind die Bedingungen zu einer Stauung im Pfortadersystem auch hier gegeben, so dass eine wegen ihrer Geringfügigkeit leicht zu übersehende Gelegenheitsursache hinreichen muss, einen Darmkatarrh hervorzurufen. Die heilsame Wirkung dieses Katarrhs erklärt sich auf dieselbe Weise, wie der günstige Erfolg, den wir unter ähnlichen Bedingungen oft durch die consequente Verabreichung von Abführmitteln erreichen.

Die Abführmittel, welche im Verlauf der fieberhaften Krankheiten des Respirations-Apparates am häufigsten und methodisch zur Anwendung kommen, sind das Calomel in grossen Dosen (zu Gr. iij — v) und die sogenannten salinischen Abführmittel entweder für sich oder in einem Aufguss der Sennes-Blätter oder der Rhabarber-Wurzel gelöst. Ihr therapeutischer Werth beruht, wenn nicht ausschliesslich, so doch vorzugsweise auf denselben Momenten, durch welche ein längere Zeit anhaltender Durchfall dem Körper verderblich wird. Durch die verminderte Zufuhr von assimilirtem Material zum Blute und durch die gleichzeitige Verschwendung von verwerthbaren Secretionsproducten wirken sie beschränkend auf die Ernährung der Gewebe und auf die Wärmeerzeugung. Sie werden dadurch zu entzündungs- und fieberwidrigen (antiphlogistischen und antipyretischen) Mitteln. Ich beschränke mich darauf, drei Fälle hervorzuheben.

Der erste ereignet sich im Verlaufe der croupösen Pneu-

monie. Bei von Hause aus schwächlichen oder aus irgend welcher Ursache heruntergekommenen, mageren und blassen Menschen, welche von dieser Krankheit ergriffen waren und in Folge der Hepatisation eines ganzen Lungenflügels oder einer ausgebreiteten Infiltration beider Lungen hochgradige Athemnoth, eine ungewöhnlich hohe Pulsfrequenz bei geringem Umfang und geringer Spannung der Radialarterien, aber keine Cyanose und keinerlei Symptome von Ueberfüllung der Luftwege mit Flüssigkeit darboten, habe ich öfters von einem zwischen dem sechsten bis achten Tage der Krankheit gereichten Abführmittel aus Calomel (Gr. iij — v, Sacchar. lact. Scr. $\frac{1}{2}$, dent. tal. dos. No. iv, dreistündlich ein Pulver), unter dem Eintritt reichlicher dünner Ausleerungen, eine rasche Abnahme aller drohenden Erscheinungen und schnelle Resorption des Entzündungs-Products erfolgen sehen. Von einem Spiel des Zufalls konnte keine Rede sein, weil dem Zeitraum, in welchem die Temperatur, die Puls- und Respirations-Frequenz abnahmen, ein anderer folgte, in welchem alle diese Erscheinungen wieder continuirlich in die Höhe gingen, aber freilich ohne die vor der Anwendung des Abführmittels beobachteten Werthe zu erreichen. Die Krankheit endigte, nachdem die Gefahr beseitigt war, in lytischer Weise.

Weniger in die Augen fallend, aber nicht minder heilsam wirkt das Calomel, wenn es auf gleiche Art und nach vorhergegangenen Blutentziehungen bei Brustfellentzündungen von sehr rapidem Verlaufe, die von heftigem, kaum remittirendem Fieber und starken Schmerzen begleitet werden, zur Anwendung kommt. Den reichlichen Entleerungen sieht man dann in der Regel ebenfalls eine beträchtliche Abnahme der Temperatur und Pulsfrequenz, sowie der Schmerzen und der Athemnoth folgen. Die günstige Wendung suche ich dadurch zu erhalten und zu befördern, dass ich noch mehrere Tage hindurch kleinere Calomel-Gaben (zu Gr. j zweistündlich) bis zur leichten Affection des Zahnfleisches nehmen lasse. Man kann bei consequenter Handhabung dieser Methode hoffen, wenigstens der Eiterbildung vorzubeugen. Zu verwerfen ist sie nur in dem Falle, wo wir Grund zur Annahme einer tuberculösen Anlage haben.

Eine dritte Gelegenheit zur Anwendung der Abführmittel ereignet sich oft im Verlaufe solcher Brustfellentzündungen, welche, mit milderen Erscheinungen einhergehend, zur Bildung

eines fibrino-serösen Exsudats Veranlassung geben. Ist ein solches Exsudat in grösserer Menge vorhanden, so glauben viele Praktiker nichts Eiligeres zu thun zu haben, als auf die directe Beförderung der Resorption auszugehen. Sie übersehen dabei, dass die zu resorbirende Flüssigkeit von dem Lymphgefäss-Apparat der Pleura durch eine Faserstoffschicht von oft beträchtlicher Dicke und Dichtigkeit geschieden ist, und dass es fraglich ist, ob wir wirklich Mittel besitzen, den geronnenen Faserstoff zu lösen; ferner, dass in einer grossen Reihe von Fällen, trotz der ansehnlichen Menge des Exsudats, die Entzündung des Brustfells fortdauert, dass unter diesen Bedingungen also die Wegschaffung des Exsudats, auch nach Lösung der Fibrinschicht, nur dann gelingen könnte, wenn in der Zeiteinheit mehr aufgesaugt als ausgeschwitzt würde; endlich, dass bei grossen Exsudaten auch der Druck in Betracht kommt, der auf der inneren Fläche des Pleurasackes lastet, und dass, wenn dieser Druck, wie häufig, einen ansehnlichen Werth erreicht, der Lymphgefäss-Apparat, wegen der Compression die er erleidet, zur Resorption durchaus untauglich werden muss. Die Aufgabe, die wir hier zu lösen haben, ist also in der That verwickelter und schwieriger, als es beim ersten Blick den Anschein hat. Am besten thut man, wie ich glaube, den Gedanken an eine directe Beförderung der Aufsaugung ganz fallen zu lassen, und statt dessen sich zunächst die Frage vorzulegen, ob die Entzündung des Brustfells auch wirklich als abgelaufen zu betrachten sei. Man wird bei näherer Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle sich vom Gegentheil überzeugen. Wie dies möglich ist, werden wir später sehen. Dauert nun, trotz der ansehnlichen Grösse des Exsudats, die Entzündung noch fort, so ist selbstverständlich ein dem Stadium der Krankheit und den Kräften des Kranken angepasstes antiphlogistisches Verfahren angezeigt. Wenn die Krankheit erst vor kurzer Zeit begonnen hat, der Schmerz noch ziemlich bedeutend, die Temperatur noch hoch ist (des Abends bis nahe an 40° C. reicht), so verordnen wir die wiederholte Application blutiger und trockener Schröpfköpfe, bei gut genährten Individuen mit umfänglichen und gespannten Arterien wohl auch einen kleinen Aderlass (von Unc. iv), und zum inneren Gebrauch ein Infus. Fol. Digital., das Kali nitric.

Makers
Syracuse, N. Y.
PAT. JAN. 21, 1908

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

L731 Traube,L. 1602
T77 Die Symptome der Kran
1.Lief. heiten des Respira-
1867 NAME tions-u.Circulations-
Apparats.